

FACULTE DE MEDECINE

Les Infarctus du Mésentère au cours des Processus Polyartéritiques Juvéniles

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Mars 1938

par

CAUMES Fernand

Né le 14 Octobre 1912 à Montpellier

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. GIRAUD, Professeur, président.
ETIENNE, Professeur.
AIMES, agrégé.
JANBON, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DES SAUVAGES

1938

LES INFARCTUS DU MÉSENTÈRE
AU COURS AU COURS DES PROCESSUS
POLYARTÉRITIQUES JUVÉNILES

FACULTE DE MEDECINE

Les Infarctus du Mésentère au cours des Processus Polyartéritiques Juvéniles

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Mars 1938

par

CAUMES Fernand

Ne le 14 Octobre 1912 à Montpellier

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. GIRAUD, Professeur, président. ETIENNE, Professeur. AIMES, agrégé. JANBON, agrégé.	{	assesseurs
---------------------------	---	---	---	------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARI-LAVIT

1, RUE DES SAUVAGES

1937

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE,
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	MM. BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
	RIMBAUD
	MASSABAU
	RICHE
	P. DELMAS
	EUZIERE, doyen
	LEENHARDT
	MARGAROT
	ETIENNE
	JEANBRAU
	LAPEYRE
	N
	TERRACOL
	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEE

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS
FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS GALAVIELLE
BOSC, VILLARD, VIRES, CABANNES

Chargés de Cours Complémentaires

Histoire Naturelle Médicale	HARANT, Dr
Pathologie médicale et Clinique propédeutique	
médicale	BAUMEL, agr.
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, agr.
Clinique phthisiologique	BOUDET, prof.
Pathologie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. lib.
Accouchements	COLL DE CARRE, ag. lib.
Ophthalmologie	DEJEAN, ag.
Stomatologie	D ^r WATON

Agrégés en exercice

Bactériologie	CARRERE
Médecine	JANBON
	BAUMEL
	P. RIMBAUD
	LAFON, ch. d'agr.
	BOUCOMONT, ch. d'
Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
	DEJEAN
Ophthalmologie	

Examineurs de la Thèse

MM. GIRAUD, Prof. président	MM. AIMES, Agrégé
ETIENNE, Professeur	JANBON, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MES GRANDS-PÈRES, IN MEMORIAN

A MON PÈRE ET A MÈRE

*Faible témoignage de mon amour
filial et de ma profonde gratitude,
pour les sacrifices qu'ils se sont
imposés.*

A MES GRAND'MÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTON GIRAUD

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Montpellier

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a inspiré ce travail et qui nous
a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Nous le prions d'accepter l'hommage
de notre vive reconnaissance.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AIMES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JANBON

Hommage respectueux et recon-
naissant.

A TOUS NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

AU DOCTEUR JEAN GIBELLI

Médecin de l'Hôpital de Monaco

*Que je ne saurai trop remercier
pour les excellents conseils et la bonne
amitié qu'il nous a prodigué durant
ces deux dernières années.*

*Qu'il trouve ici, un gage de recon-
naissant attachement.*

AUX MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL
DE MONACO

DOCTEUR ALEXANDRE

DOCTEUR CAILLAUD

DOCTEUR DRUGMANN

DOCTEUR SIMON

A MES COLLÈGUES, LES INTERNES DE L'HOPITAL
DE MONACO

DOCTEUR CHAPERT

DOCTEUR GALABRU

DOCTEUR IMPERTI

DOCTEUR TAJAN

*En souvenir de deux années de pro-
fonde et cordiale camaraderie.*

INTRODUCTION

Infarctus du mésentère et artérite juvénile sont deux questions d'actualité et les débats auxquels elles donnent lieu sont loin d'être clos. L'une par son mécanisme compliqué, l'autre par son étiologie obscure, ont engendré bien des recherches et de travaux et si quelques points de ces deux problèmes ont été élucidés et admis par tous, nombreux sont ceux qui prêtent encore à discussion. A ce propos, il semble qu'actuellement ces questions suscitent un intérêt nouveau dont témoignent le nombre sans cesse croissant d'observations publiées et la mise à l'ordre du jour des grands Congrès de Médecine et de Chirurgie.

Plus rares sont les publications de cas où les deux termes se lient et où l'infarctus du mésentère vient compliquer le processus polyartéritique juvénile. On en note à peine une douzaine, tant en France qu'à l'étranger, publiées ces toutes dernières années et parmi celles-ci, figure celle du Prof. Gaston Giraud, présentée récemment à la Société des Sciences biologiques et médicales de Montpellier et qu'il a bien voulu nous confier pour illustrer ce travail.

Cette observation d'un malade du service de Clinique Médicale Propédeutique nous engage à passer en revue les éléments et les circonstances susceptibles de provoquer

l'infarctus du mésentère chez les artéritiques jeunes, d'en suivre le mécanisme et l'évolution à la lumière des faits nettement établis et d'en tirer les conclusions qui s'imposent. Notre but ne consiste donc pas à discuter la valeur de telle ou telle hypothèse, le bien-fondé de telle ou telle pathogénie, ce que nous interdit le manque d'expérience en la matière, mais plutôt à réaliser une sorte de revue générale de la question et à établir en fin de compte les conclusions que seules les constatations faites au cours de notre observation nous permettront de tirer.

Ecartant d'emblée les multiples causes de l'infarctissement mésentérique, lésions intestinales, phlébitiques, neuro-végétatives, nous n'envisagerons l'infarctus que dans ses rapports avec les artérites oblitérantes juvéniles. Nous en dresserons un tableau d'ensemble où nous essaierons de mettre en valeur les caractères particuliers que peut lui donner le syndrome artéritique et ce qui, chez ce dernier, est susceptible d'entraîner une complication aussi redoutable. Evidemment, cela nous amènera à discuter du mécanisme de l'infarctus et des relations que l'on peut établir avec le mode dont procède le processus artériel.

Peut-on considérer l'infarctus du mésentère comme une détermination logique des artérites, ou bien ne s'agit-il que d'une localisation fortuite? Il est bien évident que si les cas d'artérites sont assez fréquents, la proportion de thromboses des vaisseaux mésentériques suivies d'infarctissement est relativement peu importante. Cependant, si on examine d'assez près la bibliographie des observations relatives à cette question, on est frappé par le fait que si le nombre de cas d'artérites juvéniles diffuses est restreint, la proportion de complications mésentériques y est considérable. Assurément, les lésions d'athérome et d'artériosclérose déterminent plus d'infarctus que les lésions d'artérite diffuse, mais si l'on tient compte de la fréquence

comparative des unes et des autres, les résultats sont inversés. Doit-on donc admettre que le processus artéritique juvénile favorise particulièrement le mécanisme de l'infarctissement par la modalité des lésions qu'il détermine, et dans ce cas, quel serait le facteur pathogénique favorisé? Autant de questions très difficiles à résoudre en l'état actuel des débats qui se poursuivent autour de la pathogénie de l'infarctus et qu'il ne nous est pas permis de juger. Nous nous bornerons donc à exposer les diverses théories émises par les auteurs qui ont travaillé et expérimenté sur ces problèmes, en signalant au passage celles que le mode évolutif du processus artéritique pourrait vérifier.

Le but de notre travail étant bien défini, le plan que nous suivrons sera très simple. Comme nous nous le sommes proposé, nous allons, dans une première partie, dresser un tableau étiologique, pathogénique, anatomo-pathologique et clinique de l'infarctus du mésentère au cours des processus polyartéritiques juvéniles, tableau que nous ferons précéder d'un bref aperçu historique de la question. Dans une seconde partie, nous reproduirons l'observation de notre malade, dont nous discuterons les points principaux à la lumière de l'étude théorique réalisée au préalable. Enfin, du bloc constitué par cette étude, nous tirerons les conclusions qui doivent s'imposer.

Ainsi, ayant fait le tour de la question et ayant signalé au passage les points où la polémique reste ouverte, nous espérons avoir accompli la tâche que nous a proposée M. le Professeur Gaston Giraud, auquel je suis heureux de rendre hommage ici pour l'aide qu'il nous a apportée.

PREMIÈRE PARTIE

I. — Historique

L'infarctus du mésentère est une notion pathologique qui remonte à un siècle environ. Auparavant, en l'absence de toute connaissance spéciale à son existence, elle entraînait, en compagnie des occlusions de diverses natures, dans le cadre immense des coliques du misérere. Pour la première fois, Desprez, en 1834, publie une monographie sur la thrombose mésentérique dans le *Bulletin de la Société anatomique de Paris*. Depuis, la question a été étudiée par de multiples auteurs en raison des difficultés et de l'obscurité qu'elle présente. Encore aujourd'hui, le débat pathogénique restant ouvert, elle suscite un intérêt tel qu'elle fut à l'ordre du jour du XLIV^e Congrès national de Chirurgie en 1935.

La discussion était amorcée avec Tiedmann et Virchow en 1847; l'un observant une oblitération de l'artère mésentérique sans infarctissement et l'autre, au contraire, une thrombose des vaisseaux mésentériques suivie d'infarctus. Litten, en 1889, étudie expérimentalement le mécanisme de ce phénomène et en conclut que l'artère

mésentérique supérieure anatomiquement anastomotique est, en réalité, fonctionnellement terminale. Sa thrombose, à elle seule, déterminerait l'infarctus.

Avec Cohnheim, Cohn, Beckmann, qui pratiquent la ligature expérimentale des vaisseaux mésentériques chez les animaux, la discussion continue; après ligature de la mésentérique seule, ces derniers ne constatent pas de troubles bien graves et ils en concluent à leur tour que la circulation collatérale est susceptible de suppléer à la déficience des gros vaisseaux. Pour eux, les troubles de cette dernière seraient nécessaires pour déclancher le phénomène.

Niederstein, Marek, en 1906, émettent ensuite l'hypothèse que la thrombose veineuse entraînerait l'infarctus alors que la thrombose artérielle déclancherait des troubles ischémiques purs.

Bolognesi (1907), Ravenna (1909), un peu plus tard, contribuent à l'étude de la thrombo-phlébite de la veine mésentérique dans ses rapports avec l'infarctus du mésentère dont Zézas, Sauvé, Grégoire, publient de nombreuses observations.

Lagane, en 1911, dans une thèse remarquable sur l'étude expérimentale et anatomo-pathologique des artérites intestinales, conclut, à la suite d'un travail personnel considérable, au rôle prépondérant que joue la circulation collatérale, et en particulier les dernières terminaisons pariétales des vaisseaux mésentériques, dans la détermination de l'infarctus.

Depuis, les observations se sont multipliées; Dieulafoy, De Fourmestreaux, Patel, Gosset, Gallavardin, contribuent à l'étude du mécanisme de l'infarctus. Farah (1929) en rapporte de nombreux cas inédits et conclut à la nécessité de deux facteurs: l'oblitération d'une branche principale de l'artère mésentérique et le mauvais état des terminaisons pariétales.

Grégoire, en 1934, fait de troublantes constatations et il pense que dans certains cas, l'infarctus est sous la dépendance directe de manifestations anaphylactiques localisées. Actuellement, la question mise à l'ordre du jour et rapportée par Ameline et Lefèbvre au Congrès de Chirurgie de 1935, retrace l'évolution de l'opinion et introduit les notions nouvelles du rôle joué par les systèmes nerveux et sympathique, notions que soutint particulièrement Leriche au cours de ce même Congrès.

Si, d'un autre côté, nous considérons l'histoire des artérites juvéniles, nous constatons que depuis un siècle environ, leur étude a fait, aussi, l'objet de nombreux travaux.

Comme pour l'infarctus du mésentère, cette question a suscité un grand intérêt parmi les anatomo-pathologistes et les cliniciens, étant donné la diversité des lésions observées et l'obscurité qui règne autour de l'étiologie de certaines formes d'artérites juvéniles.

Ce problème, dont l'acuité ne s'est révélée qu'au moment de la publication des travaux de Léo Buerger, au début du ^{xx}^e siècle, a ses bases réelles aux environs de 1830. C'est à Cowper, Hogdson, Bécлар et surtout Dupuytren que nous devons la notion clinique d'artérite oblitérante. Broussais, De Baffos (1832), Foucault (1862), Lauvière (1866), Barow, en publièrent par la suite plusieurs observations. Mais c'est à Friedlander et à Von Winiwarter que l'on doit les premières monographies sur la maladie qualifiée d'endartérite oblitérante juvénile.

A partir de cette époque, on commence à s'intéresser particulièrement à la question. Prioleau (1887) avec son « rétrécissement généralisé des artères », Duthil et Lamy avec leur « artérite oblitérante progressive juvénile », Erb (1898) dans son étude sur la « claudication intermittente », dressent le tableau clinique des affections artérielles juvéniles que l'on retrouve encore dans la classi-

fication actuelle des traités de pathologie sous les termes d'artérite progressive juvénile ou d'athérome pré-sénile dont la forme chronique commune a été précisée par P. Ravault.

Pendant quelques années, il semble que tout ait été dit à ce sujet, lorsque, en 1906, Léo Buerger, un médecin de New-York, donne un regain d'actualité à la question par la publication massive de 500 nouvelles observations, suivie d'un tableau différent et de conceptions tout à fait neuves sur certaines formes d'artérites juvéniles. Les notions étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques classiques s'en trouvent quelque peu bouleversées et la polémique, un instant close, est à nouveau ouverte. La maladie que décrit Léo Buerger diffère en plusieurs points des affections déjà étudiées; l'élément principal n'est plus ici la lésion des parois vasculaires, mais la thrombose, thrombose massive et rapide, entraînant des accidents précoces et graves; par ailleurs, ces lésions atteignent à la fois artères et veines et ont une prédilection fort nette pour les vaisseaux de petit calibre; enfin, elles frapperaient particulièrement les individus de race juive.

Immédiatement, divers auteurs en signalent des cas un peu dans tous les pays. Parkes Weber à Londres, Gilbert et Coury en France, concluent alors à l'existence d'une nouvelle forme d'artérite juvénile qu'en raison de ces caractères anatomo-pathologiques spéciaux, ils appellent thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Léo Buerger.

Mais une réaction n'allait pas tarder à se produire, deux écoles allaient s'affronter, d'une part les partisans de l'unicité des artérites progressives juvéniles et de la thrombo-angéite, d'autre part, les partisans de la dualité de ces deux affections.

Pour les dualistes, Buerger, Weber, Paupert-Ravault (1926), Gallavardin, Lian (1927), Leriche (1928), on peut

dissocier complètement les deux maladies, chacune d'entre elles étant nosologiquement bien définies.

Pour les unicistes, Ramirez (1926), Jouet, Danielovici, A.-C. Guillaume, Moulonguet, Leïbovici (1928), les deux affections ne seraient que deux formes cliniquement et évolutivement différentes d'un seul et même processus morbide, l'artérite progressive juvénile en étant la forme chronique et la maladie de Léo Buerger la forme aiguë.

Actuellement, le débat reste ouvert. Pour les observateurs impartiaux, les partisans de l'une et de l'autre école paraissent trop absolus dans leur opposition; de même que la thrombo-angéite oblitérante de Buerger ne possède pas toute l'individualité qu'on a essayé de lui donner au début, de même il faut reconnaître que l'évolution, la clinique et les données étiologiques de certaines manifestations artéritiques se détachent nettement de la forme classique progressive décrite par Duthil et Lamy.

Venant de passer brièvement en revue les travaux relatifs, d'une part à l'infarctus du mésentère, d'autre part aux artérites juvéniles, nous avons pu nous rendre compte, chemin faisant, de leur multiplicité. Il n'en va pas de même pour les relations qui concernent plus spécialement l'infarctus du mésentère au cours des processus polyartéritiques juvéniles. Et cela n'a rien de bien étonnant, étant donné la pauvreté des cas. Exclusion faite des observations relatives aux infarctus des personnes âgées ou spécifiques, et si l'on se borne à rechercher dans la bibliographie, les cas d'infarctus intéressant uniquement des sujets jeunes atteints d'affections artérielles, on constate qu'ils sont infiniment restreints. Pour notre part, nous n'avons trouvé qu'une douzaine de publications à ce sujet.

Buerger et Meyer, les premiers, en ont publié une observation chacun.

Un peu plus tard, Mitchell et Brady rapportent le cas

opéré par Finney, d'un individu atteint de maladie de Raynaud et qui succomba des suites d'un infarctus.

Guiny signale un cas survenu chez un malade de 44 ans qui présentait dans ses antécédents, une hémorragie cérébrale six ans auparavant et une thrombo-angéite récente de l'artère fémorale gauche.

Cawadias et Catsaras en 1923, rapportent, dans la publication anglaise *The Lancet*, des faits du même genre; il s'agissait, cette fois, d'un homme de 44 ans qui, après de multiples manifestations de claudication intermittente fut emporté par un infarctus et dont l'autopsie révéla une athéromatose précoce généralisée.

Norman Taube, en 1931 (deux observations), Ackmann (une observation), Nopoth, en 1934 (une observation), publient successivement de nouveaux cas où les manifestations cliniques de thrombo-angéite oblitérante, vérifiées anatomiquement par la nécropsie, ont entraîné comme épisode terminal, une thrombose des vaisseaux mésentériques.

Averbrück et Silbert enfin, dans un article intitulé « *Les causes de la mort dans la thrombo-angéite oblitérante* », présentent un malade qui, au cours des neuf dernières années de son existence, fit successivement plusieurs accidents aigus artéritiques ayant nécessité l'amputation du pied droit, puis de la jambe gauche, et qui, en fin de compte, fit un infarctus mésentérique après sept mois de douleurs abdominales diffuses.

A côté de ces dix observations publiées, figure celle que le Professeur Gaston Giraud présenta en juillet 1936 à la Société des Sciences médicales de Montpellier et que reprit le Docteur Ravoire dans la *Gazette des Hôpitaux* du 24 février 1937. C'est elle que nous présenterons plus loin, nous bornant à signaler ici qu'elle soulève la plupart des points obscurs et encore débattus, tant du mécanisme de l'infarctus que de l'origine indécise des artérites juvéniles à manifestations multiples.

II. — Etiologie

L'infarctus du mésentère est une complication survenant au cours d'affections aussi nombreuses que variées. Nous les négligerons volontairement ici, pour demeurer dans le cadre restreint des manifestations artéritiques. Bornons-nous à signaler, cependant, qu'il ne constitue pas, contrairement à l'opinion générale, une rareté pathologique.

FRÉQUENCE ET FACTEURS GÉNÉRAUX

Les maladies cardio-vasculaires entrent pour une bonne part dans les causes susceptibles de provoquer l'apparition de l'infarctus. Pour en donner un aperçu, rapportons quelques chiffres fournis par Ameline et Lefèbvre au Congrès national de Chirurgie de 1935 ; sur une statistique composée de 490 cas, on en note 70 secondaires aux cardiopathies et 55 d'origine artérielle pure, ce qui donne une proportion générale de plus de 25 % sur l'ensemble, chiffre qui, étant donné la multiplicité des causes tant locales que générales, n'est pas négligeable.

D'autre part, parmi les 55 cas d'origine artérielle pure, on en relevait :

- 18 dûs à l'artério-sclérose ;
- 23 à l'athérome ;
- 5 à des artérites diverses ;

- 7 à la maladie de Buerger;
- 1 à la maladie de Raynaud;
- 1 à un anévrysme.

A ce propos, l'attention se trouve attirée sur la fréquence relative de cet accident au cours de la maladie de Buerger, apanage des jeunes. Sans doute l'athérome et l'artério-sclérose viennent-ils en tête, mais étant donné la quantité considérable de cas qu'ils représentent, il faut bien reconnaître, comme nous le mentionnions dans l'Introduction, que les risques d'infarctus sont plus réduits chez l'athéromateux ou chez le scléreux, que chez le jeune artéritique.

Malgré tout, et même s'il existe une affinité spéciale ou plus exactement, si le processus artéritique juvénile favorise l'apparition de l'infarctus, il n'en demeure pas moins que ce sont les sujets âgés qui en sont le plus souvent frappés.

Du point de vue sexe, il semble que les hommes soient atteints plus fréquemment que les femmes, dans la proportion des deux tiers environ, d'après la majorité des auteurs. Cependant, en se plaçant plus près de notre point de vue, on peut dire que chez les jeunes, les hommes exclusivement en sont frappés. Mais cela constitue à proprement parler, un des caractères étiologiques des artérites juvéniles qui n'atteignent que des individus du sexe masculin.

Le pays, la race, le climat, les modifications de vie qu'ils entraînent, sont peu importants et peuvent être négligés. Il en est de même de la religion et de la race dont nous retrouverons plus loin les discussions qu'elles ont provoquées dans l'interprétation étiologique de la maladie de Buerger.

Certaines professions, par les intoxications qu'elles entraînent (le saturnisme en particulier), peuvent favoriser la localisation de lésions artéritiques sur les terminaisons

pariétales des vaisseaux mésentériques. Les intoxications tabagique et éthylique, dont parlent la plupart des auteurs, créent, elles aussi, un terrain favorable au développement de l'infarctus.

Enfin, dans des cas exceptionnels, certaines anomalies des artères mésentériques ou de leurs collatérales sont susceptibles non pas d'engendrer, mais de favoriser l'infarctissement méso-intestinal.

FACTEURS DÉTERMINANTS

L'infarctus du mésentère, quand il est déterminé par une lésion artérielle est donc le fait, soit de troubles du type sénile, athérome ou artério-sclérose, soit d'artérite diffuse inflammatoire. Dans ce dernier cas, il est souvent difficile pour ne pas dire impossible de déceler l'origine de ces manifestations artéritiques.

Sans doute l'athérome et l'artério-sclérose sont-ils des facteurs possible d'infarctus chez des individus encore jeunes, entre 30 et 40 ans. Mais, alors, on relève dans les antécédents des sujets frappés, des tares physiques ou des excès qui les ont vieilli prématurément. Tel le cas de Fernandez-Martinez qui est particulièrement démonstratif; il concerne un marin de 30 ans, qui fut pris brutalement d'un syndrome abdominal douloureux qui en imposa pour une péritonite suraiguë par perforation et qui mourut au moment où l'on préparait l'intervention; l'autopsie montra un infarctus du mésentère dû à une sclérose et à une athéromatose des artères mésentériques qui, par endroits, apparaissaient complètement oblitérées. Cet homme que l'accident avait atteint dans un état de santé purement apparente, était un fumeur et un buveur invétéré. A n'en pas douter, il s'agit bien alors de cette variété d'artérite qu'ont décrit Duthil et Lamy dans laquelle l'intoxication

tabagique, éthylique, les traumatismes, les gelures, semblent constituer autant de facteurs prédisposants. De même le malade de Cawadias et Catsaras, avec ses troubles de claudication intermittente au début, puis ses manifestations angineuses, enfin son infarctus terminal et dont l'autopsie montra la sclérose et la dégénérescence athéromateuse généralisée des diverses artères de l'économie, retrace assez bien l'évolution clinique de ces artérites progressives juvéniles.

Mais à côté de ces cas classiques, il y en a beaucoup d'autres où l'étiologie des troubles primitifs échappe ou demeure floue. Telle cette malade de Trénel et Cénac, qui fut prise soudainement de vomissements et mourut en deux heures; à l'autopsie, on ne trouva qu'une thrombose pure de l'artère mésentérique supérieure.

Certes, il est des cas où la positivité des réactions humorales, la notion de spécificité, permettent d'établir que l'on a affaire à une artérite syphilitique, étant donné la faiblesse bien connue du tréponème pour les artères. D'autrefois, et bien que plus rarement, on peut penser qu'il s'agit d'une artérite aiguë secondaire à une maladie infectieuse, dont les germes à la période septicémique auraient frappé la paroi des vaisseaux mésentériques. Cette dernière forme, d'ailleurs, a eu beaucoup de détracteurs et Farah pense qu'il s'agit plus exactement d'une thrombo-phlébite secondaire.

Enfin, dans certains cas, il semble bien qu'il faille rechercher au cœur l'origine de la thrombose mésentérique qui est alors secondaire à une embolie. Grâce à une endocardite, grâce à une thrombose par stase cardiaque se développant à l'occasion d'une dilatation auriculo-ventriculaire gauche, un fragment embolique se détache et va oblitérer une branche mésentérique entraînant secondairement l'infarctissement intestinal. De même, au cours des aortites, des anévrysmes de l'aorte thoraco-abdominale, un

caillot peut émigrer vers le territoire vasculaire intestinal et en provoquer l'oblitération partielle ou totale avec toutes ses conséquences.

Lorsque ces lésions ont évolué à bas bruit, elles peuvent passer inaperçues et se révéler brutalement par l'apparition du drame abdominal. La malade de Trénel et Cénac nous semble appartenir à ce dernier groupe d'infarctus par embolie; chez celle-ci, l'autopsie ne révéla aucune altération des vaisseaux mésentériques, il n'y avait là qu'une thrombose pure; un caillot cruorique oblitérait complètement la lumière vasculaire mais à son origine ce caillot était plus dur, plus dense et légèrement adhérent. De l'examen des autres organes, il ressortait une intégrité du système cardio-vasculaire, à l'exception d'une légère dilatation du cœur gauche. Peut-être, et en l'absence de tout autre facteur, cette dilatation avait-elle suffi à entraîner une stase sanguine et une thrombose consécutive dans quelques replis de l'auricule gauche: un fragment de sang coagulé avait pu s'en détacher et provoquer par sa localisation malencontreuse, l'accident mésentérique.

De même, il nous a été donné d'observer récemment un cas identique survenu chez un de nos malades de l'hôpital de Monaco, dans le service de chirurgie du Docteur Jacques Caillaud. Cet homme pris de douleurs abdominales diffuses vers minuit, décédait à 14 heures, le lendemain, au moment où l'on se préparait à intervenir; tous les symptômes qu'il avait présenté étaient ceux d'un infarctus et contrairement à la majorité des cas, rien ne manquait au tableau classique, ni l'état de collapsus cardio-vasculaire, ni l'hypothermie ($35^{\circ}3$), ni les signes occlusifs incomplets, ni la tumeur et le météorisme mat. A l'autopsie, infarcissement du côlon descendant depuis l'angle splénique jusques et y compris l'anse sigmoïde; le méso correspondant était distendu et truffé de caillots. Les branches sigmoïdiennes de la mésentérique inférieure étaient com-

plètement oblitérées par un caillot cruorique. L'aorte abdominale mise à nu, révélait la présence d'un anévrysme non rompu; siégeant juste au-dessous des points de départ des artères rénales; l'artère mésentérique supérieure était complètement indemne. Le sac anévrysmal était tapissé par un thrombus feuilleté dont un fragment s'était probablement détaché pour aller s'emboliser dans l'artère mésentérique inférieure dont l'abouchement se trouvait immédiatement au-dessous et dans une zone encore intéressée. Ce malade, porteur d'un anévrysme ancien, n'avait jamais souffert auparavant de troubles circulatoires, et son infarctus en fut en même temps le premier et le dernier accident.

En dehors de ces diverses manifestations morbides que l'on peut rattacher par les anamnestiques à une affection aiguë ou chronique préalablement installée, il en est d'autres qui affectent elles aussi une allure aiguë inflammatoire et dont le *primum movens* demeure obscur; ce sont celles que Léo Buerger a essayé d'individualiser sous le nom de thrombo-angéite oblitérante. Dans l'étiologie qu'il en a fixée, dominait les notions de spécificité raciale et d'atteinte infectieuse. Mais, comme l'a fait remarquer judicieusement Grégoire au cours d'un rapport qu'il présenta à la Société nationale de Chirurgie en 1929, on n'a plus le droit de considérer la maladie de Buerger comme spécifique aux Israélites, étant donné le nombre de cas publiés concernant des individus dont les antécédents ne révélaient aucun rapport même lointain avec cette race. D'autre part, étant donné que les cas observés ne concernent exclusivement que des hommes, comment peut-on concevoir qu'il s'agit d'une maladie infectieuse à moins qu'une immunité spéciale n'en soit conférée aux femmes? Néanmoins, malgré ces objections, Grégoire publiait l'observation d'un malade, indigène de Kabylie, entré dans son service avec un syndrome abdominal douloureux

accompagné de céphalée et d'hyperthermie et qui, quelques jours après, se plaignit de douleurs à la jambe droite au niveau de laquelle ne tardait pas à s'installer une plaque de sphacèle. Entre temps, on a fait des recherches pour déterminer la nature de l'épisode infectieux initial; on a recherché particulièrement à mettre en évidence une infection typho-exanthématique que l'origine du malade pouvait laisser supposer, mais tous les examens furent négatifs. L'amputation réalisée, le malade guérit rapidement comme si en enlevant le foyer ischémique localisé on avait en même temps supprimé la cause de l'artérite. Grégoire s'empressait d'ajouter que dans le cas particulier, l'hypothèse infectieuse émise par Léo Buerger paraissait justifiée.

Donc, s'il n'est pas permis d'affirmer en l'état actuel du débat qu'il existe une thrombo-angéite oblitérante telle que Buerger l'a conçue, nous pouvons tout de même penser que le stade infectieux initial que l'on relève tant dans l'observation de Grégoire que dans la nôtre, comme nous le verrons par la suite, est, en l'absence de toute manifestation morbide, ancienne ou récente, lié d'une manière mal définie peut-être, mais lié tout de même, aux accidents qui lui firent immédiatement suite.

Nicolle et Conseil, déjà, se rendant compte de ce que présentait d'artificiel la notion d'atteinte élective de la race juive, avaient songé à l'expliquer par quelque chose de plus concret. Pour eux, l'infection thypho-exanthématique, très fréquente dans les milieux pauvres de cette race en Europe centrale et orientale, déterminerait cette prédilection. L'hypothèse, si elle ne se trouve pas confirmée pour le typhus exanthématique dans le cas de Grégoire ni dans le nôtre, n'en demeure pas moins, du point de vue infectieux, pur.

D'autres auteurs à leur tour, ont insisté, comme l'ont fait Royer et Thibault en particulier, sur la fréquence au

début de la maladie de Buerger d'un syndrome cérébro-spinal à prédominance thalamique avec céphalée, scotome scintillant, migraine ophthalmique, et qu'ils mettent sur le compte d'un virus neurotrope.

Pour Willy Meyer, la thrombo-angéite oblitérante reconnaîtrait une cause toxique et tout particulièrement l'intoxication tabagique, ce qui expliquerait dans une certaine mesure, l'immunité dont bénéficient les femmes.

De toute manière, l'étiologie de ces manifestations poly-artéritiques juvéniles reste obscure et les problèmes qu'elle pose sont loin d'être résolus. Aussi, s'il n'est pas en notre pouvoir de trancher la question et si cependant nous avons à formuler une opinion générale, nous dirions que l'infarctus du mésentère d'origine artérielle chez les jeunes est l'œuvre, soit d'un processus athéromateux ou scléreux placé sous la dépendance d'une intoxication ou de tares ayant déterminé la dégénérescence et la sénescence précoces des parois vasculaires, soit d'un processus artéritique secondaire à une infection générale ou à la syphilis, soit encore d'un processus embolisant cardio-aortique, soit enfin d'un processus artéritique diffus à allure inflammatoire, à accidents aigus et soudains et dont le stade initial a tous les caractères d'une atteinte infectieuse.

III. — Pathogénie

Expliquer le mécanisme de l'infarctus du mésentère constitue encore à l'heure actuelle un problème dont la solution définitive et admise par tous n'est pas encore donnée. Et pourtant, c'est une question dont l'étude a tenté bien des auteurs qui se sont efforcés d'en rechercher expérimentalement l'explication. Hélas ! et comme il arrive fréquemment lorsqu'il s'agit d'expérimentation, les résultats obtenus sont souvent contradictoires, soit entre eux, soit avec la réalité clinique.

Il est probable d'ailleurs que le mécanisme de l'infarctus n'est pas simple, mais complexe, et facteur de plusieurs éléments que l'on a assez négligés jusqu'à ce jour. D'autre part, il semble aussi qu'il varie avec la cause déterminante, mais c'est là une notion qui est déjà bien plus ancienne.

On a donc étudié séparément l'infarctus dit de cause artérielle, l'infarctus dit de cause veineuse, l'infarctus de cause à la fois artérielle et veineuse à propos duquel se soulève la question de la gangrène ischémique, et enfin, l'infarctus sans cause vasculaire apparente.

Encore ici, il semble présentement que cette subdivision soit par trop théorique et ne tienne pas assez compte des faits observés. Comme le faisait déjà remarquer Silhol dans sa thèse de Montpellier, les lésions artérielles sont plus fréquentes qu'on ne le suppose au cours des infarctus

aits de cause veineuse et les expériences de Lagane, vieilles déjà de plus de vingt ans, montrent l'allure couplée des lésions artério-veineuses. Depuis, et après les travaux de Leriche, Cornil, Mosinger, Patel, Gosset, l'opinion générale admet l'association des phénomènes artériels et veineux au cours de l'infarctus du mésentère, association dont la démonstration la plus nette se trouve faite dans le travail d'Averbruck et Silbert sur les causes de la mort dans la thrombo-angéite oblitérante.

I. — DÉFINITION ET FACTEURS CIRCULATOIRES DE L'INFARCTUS

Cette réserve étant faite et avant de passer en revue les diverses théories soutenues pour tenter d'expliquer le mécanisme de l'infarctus du mésentère au cours des thromboses d'origine artérielle, nous allons définir rapidement ce qu'est un infarctus et quelles sont les conditions circulatoires, auxquelles il se trouve soumis dans le territoire vasculaire mésentérique.

L'infarctus n'est pas autre chose que l'envahissement par le sang d'un foyer d'ischémie. Cette vieille définition de Laënnec correspond toujours admirablement à la conception que l'on se fait du phénomène. Elle permet d'écarter ce que l'on a appelé par abus de langage, *l'infarctus blanc*, et qui, en réalité, serait un infarctus sans infarctus.

L'infarctus est donc un phénomène secondaire qui demande comme condition préalable, *la formation d'un foyer d'ischémie*. Il ne se produit pas brutalement mais il suit une période plus ou moins longue au cours de laquelle la circulation a été interrompue dans un territoire donné, troublant de ce fait l'existence normale des tissus. Et l'expérience le prouve: si l'on examine, en effet, un animal immédiatement après ligature de l'artère mésenté-

rique ou de l'une de ses branches secondaires, on constate l'apparition d'un foyer d'ischémie dans le territoire vasculaire correspondant, tant du mésentère que de l'intestin; la zone intéressée pâlit, devient livide, le segment intestinal se rétracte et n'est plus animé de mouvements péristaltiques, et ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long que survient l'infarctissement.

La deuxième condition est constituée par le *retour du sang dans le foyer d'ischémie*, soit par voie veineuse, soit par voie artérielle collatérale.

Enfin, la troisième condition nécessaire est que *le sang envahisse les tissus*, soit par hémorragie diapédétique, soit par rupture des capillaires.

De ces trois conditions, la plus difficile à concevoir est la seconde. Comment le sang peut-il refluer dans la zone ischémisée? Les caractères anatomiques particuliers du système circulatoire intestino-mésentérique permettent d'envisager deux hypothèses comme nous venons de le voir.

Ou bien *reflux du sang veineux* dans le territoire ischémié, et ceci, rendu possible par deux facteurs: le premier et nécessaire, c'est que le système veineux intestinal est constitué par des veines avalvulées; le sang des troncs porte et cave peut donc s'y engouffrer et cheminer à contre-courant sans trouver d'obstacles; le second, c'est que l'action de la « vis à tergo » est supprimée par l'oblitération du système artériel.

Ou bien, *retour du sang par voie artérielle collatérale* et ceci demande un aperçu anatomique. L'artère mésentérique supérieure se subdivise en plusieurs troncs qui irriguent principalement le jéjuno-iléon, le cæcum, et le côlon droit; le jéjuno-iléon en particulier, est alimenté par les branches gauches de l'artère; ces branches, au nombre d'une quinzaine, se subdivisent en deux groupes, un supérieur de quatre à cinq artères plus volumineuses que les

six ou huit autres du groupe inférieur. Chacune de ces branches se divise à l'intérieur du mésentère en deux nouvelles branches qui vont s'anastomoser avec les vaisseaux sus et sous-jacents et constituer les arcades dites de premier ordre. De ces arcades, partent une série de branches qui se dichotomisent à leur tour et s'anastomosent comme les précédentes en formant des arcades de second ordre, et ainsi de suite.

On compte ainsi trois ou quatre arcades superposées, la dernière située à quelques centimètres de l'insertion intestinale du mésentère et constituant le *canal parallèle de Dwight*. De ce canal, se détache de petites artérioles qui se divisent en abordant l'intestin et forment une sorte de *pince vasculaire* qui s'enfonce dans l'épaisseur des tuniques où elles se ramifient et s'anastomosent encore.

On comprend aisément qu'avec un jeu aussi riche d'anastomoses, lorsqu'une branche ou un tronc de la mésentérique supérieure est thrombosé, le sang puisse affluer par leur intermédiaire dans la zone intéressée. Par ailleurs, et même si l'artère mésentérique est entièrement oblitérée, le sang peut encore être ramené par les anastomoses inter-artério-mésentériques, ce que prouve l'observation bien connue de Chiene où l'artère mésentérique supérieure complètement thrombosée était supplée par la mésentérique inférieure devenue aussi grosse que l'artère iliaque externe.

II. — MÉCANISME DE L'INFARCTUS D'ORIGINE ARTÉRIELLE

La définition de l'infarctus et ses facteurs circulatoires étant connus, nous pouvons à leur lumière, examiner les diverses théories pathogéniques relatives à ce drame vasculaire.

Tout le problème se déroule autour de la conception

physiologique que l'on se fait de la circulation intestinale. Pour les uns, l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure ou à plus forte raison, de l'un de ces branches, n'est pas suffisante à réaliser l'infarctus car le système circulatoire anastomotique collatéral est susceptible de pallier à leur déficience. Pour les autres, qui pensent que si anatomiquement l'artère mésentérique supérieure est anastomotique, elle est en réalité physiologiquement terminale, son oblitération ou celle d'un de ses troncs entraînerait un arrêt définitif de la circulation artérielle dans le territoire intéressé et une stase veineuse secondaire qui permettrait à l'infarctus de se développer.

Virchow, le premier, essaya de donner une explication du phénomène qu'il mit sur le compte de la *fluxion collatérale*. Pour lui, après une période d'ischémie initiale suffisante à provoquer des désordres tissulaires graves, le sang est ramené dans la région intéressée par le jeu des anastomoses artérielles, et des hémorragies se produisent au niveau des capillaires dont les parois frappées par le défaut d'irrigation cèdent à la pression nouvelle qui les distend. Mais cette vieille conception est aujourd'hui abandonnée, car elle suppose le maximum de lésions à la périphérie de l'infarctus, dans la zone où les premières ruptures vasculaires auraient favorisé la formation et l'abondance des suffusions hémorragiques; or, ce fait n'est jamais vérifié.

Pour Ranvier et Duguet, le phénomène s'explique différemment. L'oblitération vasculaire entraînerait une rupture et une dissociation des tuniques artérielles et c'est à travers cette solution de continuité intra-vasculaire que le sang gagnerait la gaine péri-artérielle, et de proche en proche, finirait par atteindre le territoire d'irrigation. Cette théorie, pas plus que celle de Virchow ne saurait être sérieusement retenue.

Et nous en arrivons à l'opinion de Litten, qui est cou-

ramment admise par la majorité des auteurs. Ce dernier, en de nombreuses expériences, acquit la certitude que la circulation mésentérique, anatomiquement anastomotique, était physiologiquement terminale et que l'oblitération de la mésentérique supérieure ou de l'une de ses branches, était suffisante à entraîner l'ischémie complète de la région correspondante. Immédiatement, les éléments du système veineux avalvulé sont distendus par le sang qui reflue des troncs porte, cave et mésentérique, sous une pression anormalement élevée. Et pour expliquer ce reflux massif de sang veineux, Litten invoque la suppression de la « *vis à tergo* » dont l'action si manifeste dans les phénomènes d'hydraulique circulatoire ne se fait plus sentir. Le sang reflue donc vers la périphérie, c'est-à-dire dans une région où les vaisseaux sont lésés par le manque de nutrition, où l'endothélium capillaire est rapidement altéré par l'ischémie, et qui plus est, ce sang y reflue sous une pression anormale; dans de telles circonstances, on conçoit aisément que les parois vasculaires ne puissent résister et éclatent, produisant l'infarctus avec toutes ses conséquences.

L'illustration clinique d'un tel mécanisme est réalisée dans la thrombose embolique. Dans ce cas, la seule lésion anatomiquement vérifiable du réseau mésentérique est constituée par une embolie qui bloque la voie artérielle directe tout en respectant le système anastomotique; dans ces conditions, l'infarcissement ne relève alors que de deux facteurs: l'*obstruction haute* et le *reflux veineux*.

Cette interprétation pathogénique de l'infarctus est fort intéressante; il n'est pas douteux, en effet, que le reflux veineux constitue un des éléments importants de l'infarcissement, mais il n'en réalise pas à lui seul l'unique explication et il nous paraît difficile de conclure actuellement comme Tcherkovskaïa, que « le processus de la formation

de l'infarctus hémorragique est basé uniquement sur les lois de mécanique circulatoire ».

En effet, si Litten avait pu tirer de ses travaux les conclusions que nous venons de développer, tous ceux qui après lui ont refait ses expériences, n'ont pu obtenir les mêmes résultats. Ravenna, Bolognesi, Lagane, ont insisté tout particulièrement sur ces faits. Ils remarquèrent que pour des conditions d'expérimentation identiques, les résultats étaient contradictoires et inconstants; dans d'autres cas au contraire, les résultats expérimentaux dépassaient ce qu'on était en droit d'attendre d'eux. Il fallait donc rechercher l'existence de facteurs nouveaux susceptibles d'expliquer les anomalies enregistrées et que la conception un peu trop mathématique et simpliste de Litten ne permettait pas d'éclairer.

Pour Lagane, l'oblitération de gros troncs mésentériques ne détermine pas infailliblement l'infarctus. Selon lui, la condition essentielle réside dans *l'altération des petits vaisseaux intestinaux* qu'il met sur le compte, soit d'une artérite primitive, soit d'une infection secondaire à la migration de germes, favorisée par une insuffisance circulatoire préalable de la muqueuse intestinale qui résiste mal. Ces lésions même discrètes, opposent une gêne considérable à la circulation sanguine et provoquent, selon leur degré, soit une infiltration œdémateuse, soit des infarctissements limités. Elles peuvent encore entraîner des hémorragies intestinales qu'une oblitération isolée n'aurait pu déterminer. Aussi, si dans une certaine mesure, le jeu des collatérales est encore possible dans les cas d'oblitération haute, il devient problématique dans le cas d'endothélite des terminaisons pariétales; aucune suppléance ne pouvant s'établir, les lésions siégeant au-dessous des derniers éléments anastomotiques, la circulation intestinale se trouve alors définitivement compromise dans le segment intéressé.

Ce sont ces vues qui ont permis à Souligoux et Lagane d'écrire, à l'opposé des conceptions classiques: « Il nous a semblé que, normalement, le territoire de cette artère (la mésentérique supérieure) pouvait assez facilement bénéficier d'une circulation de secours ».

Lapointe et son élève Farah, eux aussi, s'ils admettent en gros la théorie de Litten, font quelques réserves quant à ses conclusions et pensent avec Lagane que des lésions, soit généralisées, soit localisées du système cardio-vasculaire, sont nécessaires pour déclencher le mécanisme de l'infarctus. « Pour que l'ischémie s'installe, dit Farah, il faut un état pathologique pré-existant du système cardio-vasculaire, capable de faire obstacle au jeu normal et providentiel des anastomoses ». Parmi ces obstacles, l'artérite diffuse des petites branches intestinales paraît en être un des plus redoutables et si l'on tient compte de la prédilection fort nette des artérites juvéniles type Buerger pour les vaisseaux de petit calibre, il n'apparaît pas inconsidéré de songer qu'elles peuvent favoriser puissamment l'apparition d'un infarctus.

De même, la thrombose par embolie pure qui semble contredire au premier abord l'importance de la circulation anastomotique et favoriser la théorie de Litten, n'est-elle pas, en elle-même, la preuve d'un état pathologique spécial susceptible de s'opposer au jeu providentiel des anastomoses? La lésion cardio-valvulaire, myocardique, endocarditique ou aortique qui a provoqué l'embolie, peut, grâce à la défaillance circulatoire générale qu'elle entraîne, modifier les facteurs hydrauliques de la circulation intestinale au même titre que l'artérite des terminaisons pariétales. Cette modification est dûe, dans un cas aux altérations anatomiques locales, dans l'autre, au retentissement fonctionnel à distance, mais au fond, le résultat est le même: il y a blocage du système anastomotique collatéral.

Ameliné et Lefèbvre qui ont étudié au cours du XLIV^e Congrès national de Chirurgie la pathogénie de l'infarctus du mésentère, paraissent assez séduits par la théorie de Litten. Devant les résultats contradictoires fournis par l'expérimentation, il leur apparaît que celle-ci ne peut exactement s'appliquer à la pathologie humaine et ils considèrent en fait l'artère mésentérique supérieure comme fonctionnellement terminale, son obstruction brusque entraînant un infarctus mésentérique par le mécanisme du reflux veineux. Et ils s'appuient sur l'expérience de Litten, qui a démontré que le jeu des anastomoses nécessite, pour être utilisé, des pressions très élevées, de l'ordre de 30 cm. de mercure. Mais ici encore, nous sommes en présence d'un résultat expérimental qui ne peut s'appliquer étroitement aux possibilités de la physiologie humaine. Pas plus que l'on n'est en droit de conclure, devant la contradiction flagrante des expériences tendant à prouver que la circulation mésentérique est soit anastomotique, soit terminale, pas plus nous n'avons le droit de considérer les artères comme des tuyaux rigides et inertes, et le cœur comme un piston sur lequel on presse d'une main vigoureuse.

De toute manière, à l'heure actuelle, on se rend compte de plus en plus qu'il est impossible de se borner à l'absolu de la conception de Litten. Celle-ci a le mérite d'expliquer clairement le retour du sang dans le foyer d'ischémie et le raptus vasculaire consécutif. Mais il ne s'agit là que d'un mécanisme simplifié que compliquent d'autres facteurs récemment étudiés.

Parmi ceux-ci, celui qui paraît nécessaire est bien le blocage de la circulation collatérale. Blocage primitif ou blocage secondaire à une obstruction haute? Peu importe, mais on ne peut plus en nier l'importance. Aussi, le problème se déplace-t-il légèrement aujourd'hui et les auteurs recherchent-ils, surtout, à mettre en lumière les éléments

capable d'entraîner un blocage total de la circulation artérielle dans le territoire donné. De ce fait, ce qui jouait hier encore un rôle secondaire, paraît actuellement prendre une importance insoupçonnée.

III. — RÔLE DES MICROBES

Déjà, Lagane avait souligné l'influence de l'élément infectieux qu'il découvrit presque toujours au cours de ses constatations expérimentales. Dans tous les cas qu'il a examinés, il signale des lésions d'artérite et d'infiltration leucocytaire qu'il met sur le compte d'une infection par voie lymphatique ascendante ou par voie sanguine.

Mais là encore, il convient de distinguer les infections primitives des infections secondaires. A n'en pas douter, et après le déclenchement des phénomènes vasculaires, les modifications intervenues dans les conditions de vie de l'intestin, et de ses annexes, peuvent entraîner la prolifération des germes aéro-anaérobie, hôtes habituels du tube digestif; ceux-ci, profitant des conditions favorables, en la circonstance la rupture de la barrière intestinale, pénètrent par effraction ou par voie lymphatique au contact des tuniques vasculaires qu'ils achèvent de détruire.

Cawadias et Catsaras signalent l'action de ces germes qu'ils eurent l'occasion de constater au cours d'une autopsie faite à peine quelques heures après la mort de leur malade; présence d'abondants bacilles du type B. Perfringens, infiltrat leucocytaire, bulles de gaz au sein des tuniques intestinales, tel est le tableau qu'ils en font, se rapprochant assez de l'aspect coutumier de la gangrène gazeuse. Mais ce sont là des phénomènes secondaires purement circonstanciels qui, s'ils favorisent l'irruption du sang hors des vaisseaux, n'ont eu aucune influence déterminante sur le processus d'infarctissement.

Il n'en va pas de même des infections préalablement localisées en certains points de l'arbre vasculaire mésentérique. Les germes en cause, peuvent encore dans ce cas être d'origine intestinale et avoir gagné l'endothélium artériel, capillaire et veineux par voie d'effraction, à l'occasion d'une entérite ulcéreuse par exemple, comme le signale Moulonguet. Plus fréquemment, il semble que ce soit par voie sanguine que se propage l'infection et les infarctus fréquents dans les endocardites prolongées et mis sur le compte d'embolies artérielles sont considérés actuellement comme relevant, plus souvent, d'un processus d'endothélite thrombosante généralisée (Merklen et Wolf).

Mais il ne faut pas exagérer l'importance de l'infection microbienne et si elle paraît expliquer certains aspects histologiques de l'infarctus ou nous renseigner quant à son origine, on ne peut lui assigner une place de choix dans le déclenchement de cet accident.

IV. — RÔLE DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

Tout autrement intéressant, apparaît le rôle du système nerveux. L'élément spasme n'est pas un facteur négligeable et on connaît suffisamment la place prépondérante qu'il occupe dans toutes les manifestations pathologiques vasculaires où il arrive fréquemment que les troubles qu'il détermine soient disproportionnés avec l'étendue et l'importance des lésions observées.

Il permet d'éclairer d'un jour nouveau, certains cas d'*infarctus sans lésions vasculaires apparentes* ou *spon-tanément curables* que les théories pathogéniques classiques laissaient dans une obscurité complète. Avec Clavel et Melnotte, Silhol, Guibal et Rousseaux, Mondor, il est logique de penser que l'on a pas assez tenu compte de l'in-

nervation vaso-motrice de l'intestin et en particulier du rôle joué par le ganglion mésentérique supérieur comme organe régulateur de la circulation intestino-mésentérique.

A ce sujet, bornons-nous à rapporter l'opinion de Patel et Gosset que nous relevons dans leur travail intitulé *Remarques sur la maladie dite infarctus du mésentère*: « Il est indéniable que quelques états particuliers de l'intestin relèvent de troubles vaso-moteurs purs dont on peut établir ainsi la filiation: crise vaso-constrictive dont l'anémie des territoires correspondants est la résultante immédiate; puis, si le spasme se prolonge, stase veineuse suffisante pour provoquer l'éclatement des fragiles capillaires; s'il cède, au contraire, l'hyperémie active succède à l'effacement vasculaire initial. Il suffit dès lors de chercher quelles sont les causes déterminantes de la contraction des vaisseaux. Il est des cas où l'on retient comme seule notion étiologique, l'existence d'un placard d'endarterite discrète et non oblitérante qui, de toute évidence, joue le rôle d'épine irritative dans le déclenchement des lésions ».

Ces considérations, outre leur intérêt spéculatif, présentent un intérêt thérapeutique considérable, car elles permettent d'envisager un traitement, ou tout au moins, un essai de traitement médical des infarctus du mésentère au début, à l'aide des substances agissant sur le tonus vasculaire.

Leriche et ses élèves, Fontaine et Kunlin, exposèrent leur point de vue sur la question au XIVL^e Congrès de Chirurgie à la suite du rapport d'Ameline et Lefèbvre. Ils constatent, eux aussi que: « dans le déterminisme de l'infarctissement expérimental, c'est le phénomène de vaso-motricité troublée qui joue » (Leriche). Pour eux, l'innervation vaso-motrice se bloquant en vaso-contriction périphérique dans le territoire vasculaire mésentérique, où, grâce à un facteur occasionnel, artérite, thrombose, embo-

lie, il y a ralentissement du cours du sang, provoque l'échec de la suppléance circulatoire collatérale. Dans ce cas encore, on peut juger de l'intérêt thérapeutique que peut soulever une telle opinion et envisager l'importance d'une action médicale ou chirurgicale préalable sur les centres sympathiques para-vertébraux tenant sous leur dépendance la vaso-constriction des vaisseaux mésentériques.

V. — RÔLE DES MANIFESTATIONS HUMORALES

A côté du rôle capital que paraît jouer le système neuro-végétatif dans le mécanisme de l'infarctus, il faut dire encore un mot de quelques facteurs secondaires dont l'action se manifeste par son intermédiaire.

Récemment, Grégoire, à propos d'un cas observé, suggéra l'hypothèse que l'infarctus pourrait bien être dans certains cas la traduction clinique d'un *choc anaphylactique*. A l'appui, il cite son malade, atteint d'un infarctus vérifié par laparotomie exploratrice et qui guérit soudainement. Il s'agissait donc d'un infarctus spontanément curable au cours duquel on relevait tous les symptômes d'un choc anaphylactique grave: apparition brutale, syndrome clinique avec hypotension manifeste, terminaison subite et réaction adrénalinique consécutive.

En 1935, Binet et lui-même en apportaient la preuve expérimentale réalisée sur le chien sensibilisé par des injections de sérum de cheval dans la tunique musculaire de l'intestin grêle.

Tinel, Hungar, Contiades, Palmer, après eux, mettent en évidence le rôle des modifications humorales dans le processus de l'infarctissement et signalent en particulier la libération d'une quantité considérable d'*histamine* au niveau des lésions artérielles mésentériques. Cette subs-

tance agirait sur le système vago-sympathique d'une manière analogue au shock anaphylactique et se traduirait par une vaso-constriction réflexe des vaisseaux mésentériques, entraînant secondairement un blocage total circulatoire.

Il semble donc actuellement que les modifications du milieu intérieur, par les phénomènes nerveux qu'ils déterminent, entrent pour une bonne part dans le mécanisme des manifestations mésentériques, et que « si l'expérimentation par le procédé des ligatures vasculaires a expliqué tout ce qu'elle pouvait raisonnablement expliquer, les recherches futures devront certainement s'orienter vers une autre voie, la voie neuro-humorale » (Ameline et Lefèbvre).

IV. — Anatomie Pathologique

Quelle qu'en soit la cause déterminante, l'infarctus hémorragique de l'intestin entraîne toujours des lésions du même genre. Aussi, malgré les efforts de ceux qui ont essayé d'établir une différenciation anatomo-pathologique entre les infarctus dits de cause artérielle et ceux dits de cause veineuse, on s'en tient aujourd'hui à décrire la forme habituelle qu'il est classique de désigner sous le terme de « boudin noir » (Moulonguet).

Cela ne veut pas dire cependant, que les lésions relevées dans des cas différents soient absolument identiques. Il est bien entendu, en effet, que les facteurs de l'infarctus ont pu réaliser pour leur propre compte des lésions primitives particulières qu'il conviendra de discerner.

Chez l'artéritique, l'examen des viscères infarcis nous montrera donc une association des lésions artérielles primitives aux altérations entraînées communément par l'infarctus.

SIÈGE ET ÉTENDUE DES LÉSIONS

Les lésions déterminées par l'infarctus hémorragique siègent à la fois sur l'intestin, le mésentère et les vaisseaux qui les irriguent.

Lorsque le tractus intestinal est frappé en entier, on dit

qu'il y a *infarctus total*; il est très rare car il suppose l'oblitération totale et simultanée des deux artères mésentériques.

Lorsque les lésions n'atteignent qu'un territoire limité, on dit qu'il y a *infarctus segmentaire*; son siège en est alors variable.

Le gros intestin est le plus généralement indemne à l'exception toutefois de l'extrémité inférieure du cæcum.

La plupart du temps, c'est un segment iléo-jéjunal qui est atteint et cela se comprend aisément si l'on tient compte des facteurs circulatoires. Le petit intestin, en effet, possède un riche réseau vasculaire, mais ce dernier n'est alimenté que par les branches gauches de la mésentérique supérieure. Etant donné leur faible calibre, on est frappé par la disproportion flagrante qui existe entre le volume du sang circulant dans le réseau du grêle et l'immense étendue du territoire irrigué. Au contraire, le gros intestin, pour des dimensions plus restreintes, reçoit le sang des branches droites de la mésentérique supérieure et celui de la mésentérique inférieure. Dans de telles conditions, le blocage circulatoire du grêle et par voie de conséquence son infarctissement, surviendra bien plus fréquemment que celui du gros intestin.

Sur le grêle lui-même, certaines régions seront plus frappées que d'autres; l'extrémité inférieure de l'iléon est très souvent intéressée à l'encontre de la région duodénale qui est presque toujours indemne; ces constatations demeurant toujours sous la dépendance des conditions irrigatoires.

L'infarctus segmentaire peut être plus ou moins étendu. Il peut atteindre le grêle en entier ou bien n'en frapper qu'une portion; dans ce cas, celle-ci est rarement inférieure à 40 cm. (Farah). Si le blocage vasculaire n'intéresse qu'une zone de faible étendue, la circulation colla-

térale de secours est capable d'établir une suppléance et d'enrayer l'infarcissement.

LÉSIONS INTESTINALES

L'anse intestinale infarcie se présente en général sous l'aspect classique du « boudin noir »; elle est augmentée de volume, œdématiée, dure, lisse, luisante et ne présente aucune contraction péristaltique.

A la période de stase veineuse simple, elle est rouge vineux ou amarante. Plus tard, au stade d'infarctus constitué, elle devient violacée avec des taches plus foncées à l'endroit où les suffusions sanguines ont été les plus abondantes. Enfin, au stade de sphacèle, l'anse infarcie est devenue nettement brunâtre ou verdâtre avec des placards de fausse membrane et une odeur fétide s'en dégage. Rarement, il est permis de constater des lésions aussi avancées, étant donné la rapidité de l'exitus.

La limite entre la zone infarcie et la zone saine est généralement nette, constituée par un véritable sillon de séparation. Plus rarement, la ligne de démarcation est floue; il est alors difficile de dire où commencent les lésions. Une région plus ou moins étendue, aux tons dégradés, remplace alors le sillon de séparation.

Au-dessus et au-dessous du siège de l'infarctus, l'aspect de l'intestin est modifié. Généralement dilaté au-dessus par suite des phénomènes occlusifs, il est aplati, rubanné et vide au-dessous.

Si on le sectionne au niveau des lésions, on constate que ses parois sont épaissies et œdématiées, son calibre diminué. Sa cavité est occupée par des gaz, un liquide couleur sépia, et des caillots. Microscopiquement, la tranche de section montre une infiltration générale des tuniques, soit par du sang, soit par des sérosités. Par endroits, se mon-

trent de véritables lacs hémorragiques. La muqueuse est souvent décollée et même déchirée; les valvules conniventes sont bourrées de sang et se détachent facilement.

Il est rare cependant que la muqueuse soit ulcérée ou présente des plaques de sphacèle (Desplas). Des bulles de gaz forment parfois une sorte d'emphysème sous-muqueux et la présence de germes anaérobies en amas plus ou moins dense, laisse supposer qu'il s'agit d'un véritable processus de gangrène gazeuse (Cawadias et Catsaras).

En résumé, on observe donc, d'une part, *des lésions primitives* spéciales à l'infarctus (infiltrations diapédétiques des tuniques, extravasations sanguines), d'autre part, *des lésions secondaires* (ulcérations, fausses membranes, emphysème sous-muqueux), provoquées par l'association des phénomènes ischémiques et microbiens.

LÉSIONS MÉSENTÉRIQUES

Le mésentère présente en gros un aspect identique à celui du segment intestinal infarci. La zone intéressée a le plus souvent la forme d'un triangle à base intestinale et dont le sommet est tourné vers l'insertion vertébrale. D'autres fois, c'est une bande parallèle et régulière, de largeur variable, située en bordure de l'intestin.

Sa coloration est identique à celle de l'anse infarctée. Ses feuilletés sont épaissis, infiltrés, en voie de dégénérescence graisseuse; ils sont parsemés d'extravasations sanguines allant des simples taches ecchymotiques aux véritables hématomes (*infarctus truffé*). Les vaisseaux qui y cheminent sont durs, rigides, de consistance cartonnée et ils ne battent plus lorsqu'il s'agit de thrombose artérielle.

Les ganglions mésentériques sont volumineux, mous, et rouge foncé; il arrive assez fréquemment qu'on les confonde avec les hématomes de l'infarctus truffé.

Dans la cavité péritonéale, on trouve un liquide séro-sanguinolent ne dépassant généralement pas un demi litre et pouvant même faire défaut lorsque l'intervention est précoce. Inodore et stérile au début, il ne tarde pas à devenir putride et septique à mesure que progresse la sphacèle.

LÉSIONS VASCULAIRES

1. *Artères:*

La plupart des infarctus d'origine artérielles sont dûs à la thrombose de l'artère mésentérique supérieure ou de l'une de ses branches, associée aux lésions du réseau pariétal.

A l'examen, les artères thrombosées sont dures, rétractées et roulent sous les doigts comme des cordons pleins. Elles peuvent présenter une association de lésions artéritiques primitives et de lésions secondaires de thrombose.

A leur section, on constate la présence d'un caillot qui en occupe toute la lumière; ce dernier a tous les caractères du caillot cruorique provoqué par le phénomène de coagulation secondaire et remonte bien au-delà du point primitif d'oblitération. A la hauteur de celui-ci, il devient plus rugueux, non homogène, de texture complexe; ici, la fibrine s'est déposée en amas, en faisceaux, autour d'arborisations formées par les plaquettes sanguines agglutinées; au sein de ce magma, les hématies et les leucocytes sont demeurés prisonniers.

De consistance molle au début, ce caillot primitif se durcit, soit par infiltration calcaire, soit par prolifération des éléments conjonctifs histiocytaires venus de la paroi. C'est lui qui a entraîné l'oblitération primitive du vaisseau intéressé et c'est à partir de lui que s'est formée la thrombose

secondaire. Son origine est variable; tantôt, il s'est formé sur place à partir d'un placard d'endartérite locale, tantôt, il s'est développé sur des lésions lointaines, s'en détachant pour venir s'emboliser dans une branche mésentérique que sa taille ne lui a pas permis de franchir.

Dans les cas d'embolie, les manifestations vasculaires s'arrêtent là. Mais le mur vasculaire lui-même peut être altéré localement par un processus artéritique et les lésions qu'on y décèle sont alors de nature et d'étendue variables.

Dans les cas d'athérome ou d'artério-sclérose, se sont des lésions de caractère nettement dégénératif: dissociation et disparition des fibres de la limitante élastique interne, dégénérescence de la tunique interne en bouillie graisseuse riche en cholestérol et s'infiltrant de sels calcaires, présence de placards saillants ou ulcérés, tunique moyenne dégénérée et remplacée par du tissu conjonctif ou calcifiée, tunique externe épaissie et dont les vaisseaux nourriciers se sont oblitérés. A l'autopsie, outre les lésions siégeant sur le système circulatoire mésentérique supérieur, on constate fréquemment une généralisation du processus aux diverses artères de l'économie.

Dans les cas d'artérites diffuses, à l'inverse des lésions précédentes, les phénomènes inflammatoires prennent le pas sur les phénomènes dégénératifs.

S'il s'agit d'artérite syphilitique, on retrouve le tableau des altérations dûes au spirochète de Schaudinn-Hoffmann qui, selon leur importance, vont de l'endartérite simple ou proliférative, à la panartérite avec manchon lymphoplasmocytaire.

S'il s'agit de la maladie de Buerger, l'atteinte vasculaire est générale; artérioles capillaires, et veinules sont lésées au même titre; aussi, le terme d'angéite semble-t-il mieux lui convenir. Le début en est marqué par un épisode inflammatoire aigu avec altérations importantes de la tūni-

que interne qui, étant donné le faible calibre des vaisseaux intéressés, déterminent une oblitération immédiate et complète par thrombose. Au sein du caillot oblitérant, apparaissent des formations nodulaires spéciales avec cellules géantes que l'on ne retrouve jamais au cours des artérites progressives juvéniles et que Cornil, Olmer et Mosinger rapprochent des cellules de Sternberg, de la lymphogranulomatose maligne. Un peu plus tard, ce caillot s'organise; des pigments ferriques s'y déposent; la prolifération vasculaire l'envahit, le tunnellise, rétablissant, d'une manière imparfaite d'ailleurs, la circulation; à cette même période, les parois des vaisseaux se cicatrisent par sclérose.

Ces caractères anatomo-pathologiques particuliers ont valu à cette affection la dénomination de *thrombo-angéite oblitérante pigmento et giganto-cellulaire*. Au stade aigu, elle est susceptible de provoquer la prise en bloc d'un grand nombre d'éléments vasculaires et d'entraîner secondairement une thrombose des troncs artériels situés en amont. On conçoit aisément que si un tel processus frappe les terminaisons pariétales des vaisseaux intestino-mésentériques, il puisse favoriser, sinon provoquer, l'apparition d'un infarctus hémorragique.

2. Veines:

En général, elles sont excessivement dilatées, gorgées de sang coagulé ou liquide. Par endroit, elles ont éclaté, surtout près de leur origine, dans l'épaisseur des tuniques intestinales.

Pour les classiques, elles sont indemnes de toute lésion phlébitique. Mais tous les examens récents depuis Jagane ont démontré, au contraire, la fréquence des altérations secondaires que Letulle désignait sous le terme de « thrombo-phlébite secondaire ascendante ». Nous avons d'ailleurs

déjà vu que les cas purs, tant d'infarctus dits de cause artérielle que ceux dits de cause veineuse, étaient rares et que, pratiquement, ils relevaient le plus souvent de lésions associées, les unes entraînant les autres.

Cette atteinte artério-veineuse apparaît d'ailleurs à son maximum dans les observations de Nopoth et d'Averbruck et Silbert où une maladie de Buerger déclencha les accidents terminaux d'infarctus.

3. *Capillaires.*

A leur niveau, on relève généralement de nombreuses altérations, soit primitives, soit secondaires, comme les travaux de Lagane l'ont démontré. Pour les classiques, cependant, il n'y aurait encore ici que surdistension des vaisseaux sans lésions véritables; telle est l'opinion de Cawadias, qui, à l'autopsie de son malade, put s'assurer de l'intégrité des capillaires du mur intestinal.

Dans la plupart des cas, cependant, ceux-ci sont frappés. On les trouve rompus et ayant provoqué des hémorragies; des germes ont envahi l'endothélium et le désagrégent; ce sont là des lésions secondaires à l'ischémie et au reflux veineux.

Dans d'autres cas, les altérations relevées témoignent de la présence d'un processus vasculaire primitif; ce sont alors des signes d'endothélite diffuse avec prolifération de la paroi, thrombose, et obstruction consécutive.

Les observations récemment publiées viennent confirmer les vues de Lagane et il semble bien que les capillaires, artérioles et veinules, sont fréquemment altérés autant sinon plus que les grosses branches artérielles, au cours de l'infarctus du mésentère.

V. — Symptômatologie

On a considéré, et certains considèrent encore, le diagnostic clinique d'infarctus intestinal comme exceptionnellement difficile.

Cette opinion est basée sur l'extrême variabilité et l'inconstance des symptômes observés. Et c'est cette incertitude clinique qui permettait à Fischer de dire: « Maintenant encore, après quarante ans, temps pendant lequel on a pu s'éclairer sur la maladie, nous ne sommes pas beaucoup plus avancés sur la symptomatologie ». (Fischer, 1905, cité par de La Roussellière).

En réalité, si l'on doit reconnaître la difficulté d'un tel diagnostic, il ne faut tout de même pas l'exagérer. Certains facteurs, en effet, doivent nous le faire soupçonner malgré l'imprécision du tableau clinique. Il ne nous apparaît donc pas très osé de dire que chez l'artéritique, en présence d'un état abdominal aigu, nous devons toujours penser à l'infarctus hémorragique.

Par ailleurs, la diversité des symptômes, leurs caractères indécis, leur manque de cohésion, doivent précisément nous incliner à en poser le diagnostic et à écarter la possibilité d'une affection cliniquement bien déterminée.

I. — DÉBUT

Dans la majorité des cas, *le début est brutal*, dramatique, et ressemble assez à celui de la pancréatite aiguë hémorragique. Une douleur soudaine et aussitôt épouvantable terrasse le malade, le plie en deux et lui arraché parfois de véritables hurlements. Il ne peut supporter le contact le plus léger et demeure anéanti, couvert de sueurs froides, dans un état voisin du collapsus.

D'autres fois, après une violente crise douloureuse initiale, les symptômes s'amendent, l'état général un instant très grave s'améliore; en un mot, tout semble rentrer dans l'ordre. Pendant un espace de temps variable, de quelques heures à quelques jours, on a l'impression que la crise est terminée; on a même signalé des cas où les malades ont pu retourner vaquer à leurs occupations. — Mais soudain, avec la même brutalité et la même violence, la douleur reparaît et s'accroît; les phénomènes généraux empirent, et l'affection reprend son cours un instant suspendu par on ne sait quel mystérieux mécanisme.

C'est ce que Sauvé a si bien décrit sous le nom de *début en deux temps*, « c'est-à-dire par deux crises successives, l'une initiale plus ou moins grave, l'autre terminale, aussi dramatique que si elle était arrivée d'emblée, les deux crises séparées l'une de l'autre par un intervalle libre plus ou moins long pendant lequel la rémission peut être absolue ».

Chez les sujets jeunes, frappés d'embolies ou atteints d'artérite diffuse à manifestations multiples, l'infarctus s'installe brutalement, selon l'un ou l'autre des modes de début que nous venons d'envisager.

Il arrive cependant que des troubles digestifs prémonitoires soient signalés longtemps avant que ne survienne l'épisode aigu terminal; tel ce malade d'Averbruck et Sil-

bert dont nous avons conté l'histoire et qui souffrait depuis cinq ans de douleurs abdominales diffuses.

Et ceci nous amène à envisager le troisième mode de début, le *début progressif*. Celui-ci est beaucoup plus chargé en prodromes mais il est rarement donné de l'observer. Il s'agit alors de troubles ischémiques transitoires de l'intestin, véritable claudication intermittente des vaisseaux mésentériques, dans lesquels le spasme vasculaire doit tenir une place de premier plan. Ils se traduisent cliniquement par des phases de coliques douloureuses, des alternatives de diarrhée et de constipation, des crises de diarrhée profuse ou au contraire des états de sub-occlusion. Au cours de l'un de ces accidents, la situation se dramatise plus qu'à l'ordinaire, les phénomènes qui rétrocédaient rapidement d'habitude s'attardent et d'intermittents deviennent définitifs; l'infarctus se trouve alors constitué.

Ce sont ces troubles prodromiques que les Allemands Schniltzer et Ortner ont qualifié de « Dyspragia angiosclerostica intermittens » et de « méiopragie intestinale ». Ils caractérisent l'athéromatose et l'artério-sclérose des artères mésentériques dont l'évolution progressive se manifeste par des états pathologiques transitoires tant que l'oblitération vasculaire est temporaire, et qui se terminent par un infarctus le jour où cette oblitération se prolonge.

En fait, le début progressif sera donc plus fréquent chez les vieux artéritiques que chez les jeunes. La douleur n'en sera pas obligatoirement le seul symptôme-signal et c'est après une débâcle diarrhéique, une période d'occlusion, une série de vomissements que l'infarctus pourra s'installer.

II. — PÉRIODE D'ÉTAT

Dès que la maladie est constituée, elle est extrêmement grave.

1. *Signes fonctionnels*:

Les signes fonctionnels sont les uns habituels, douleur et vomissements, les autres inconstants, diarrhée et entérorragies.

La douleur, une des plus vives qu'il y ait, est constante, sidérant le malade qui craint de la voir augmenter encore en bougeant ou en respirant. Sur ce fond permanent, des paroxysmes tirent du patient des cris et des gémissements.

Quelquefois, il ne s'agit que de crampes ou d'endolorissement (Sabatier); plus rarement encore, on relève des cas sans douleur aucune (Trenel et Sénac). D'autres fois, au contraire, des irradiations douloureuses qui n'ont d'ailleurs rien de bien caractéristique, viennent augmenter les souffrances du malade.

Fréquemment, cette douleur est diffuse, généralisée à tout l'abdomen; dans d'autres cas, elle est localisée électivement à la fosse iliaque droite, aux régions péri-ombilicale ou lombaires.

On a voulu établir une relation entre le siège de cette douleur et celui du foyer d'oblitération. Pour Kussmaül, la douleur péri-ombilicale indiquerait un infarctus des vaisseaux mésentériques supérieurs, alors que la localisation lombaire appartiendrait à l'infarctus des vaisseaux mésentériques inférieurs.

D'autres auteurs ont discuté l'importance de la localisation douloureuse par rapport au siège anatomique de la lésion sur l'intestin. Les uns (Chabrol et Parmentier),

ne lui reconnaissent aucune valeur, les autres (Desplas), au contraire, lui en attribuent une indéniable.

Mondor, qui souligne les contradictions que fournissent à ce sujet les cas observés, est de l'avis des premiers. Farah, plus éclectique, fait remarquer qu'un rapport est possible entre le siège de la douleur et celui des lésions lorsqu'il s'agit des portions fixes de l'intestin. (Côlon.) Il n'en conclue pas moins tout comme Mondor : « Le seul caractère important de la douleur est son début brusque et sa violence. Le siège et les irradiations n'ont aucune valeur pour le diagnostic ».

A côté de la douleur, les *vomissements* ne manquent pour ainsi dire jamais. Importants et fréquents, Sauvé pensait qu'ils étaient « suffisamment abondants et aqueux pour que l'idée d'une transsudation séreuse s'impose ».

D'abord alimentaires puis muqueux, ils ne tardent pas à devenir bilieux. Plus tard, et dans les cas typiques, ces vomissements deviennent sanglants et noirâtres. Mais Farah ne les a notés que 16 fois sur 100 et De Larousse-lière 7 fois seulement. Quelquefois, ce sont des hématemèses importantes de sang à moitié digéré et qui se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés; en général, elles sont peu abondantes et il se peut qu'elles soient plus fréquentes qu'on ne le pense, passant inaperçues à cause de leur faiblesse.

Enfin, tardivement, dans les formes occlusives, on peut noter des vomissements fécaloïdes; ils répondent alors à un blocage du transit par iléus paralytique.

Du côté des évacuations intestinales, les troubles sont variables; c'est ce qui explique la différenciation classique établie par Nothnagel entre la forme diarrhéique et la forme occlusive. En réalité, ces deux formes devraient se

succéder dans le temps et à la période initiale de débâcle faire suite à un état d'occlusion progressive.

La *diarrhée* caractéristique est une diarrhée hydrique, fluide, profuse, survenant au début des accidents. Elle est due à la transsudation massive de sérosités qu'entraîne la stase veineuse rétrogradée. Jackson, Porter, Quinby, la signalent dans 55 % des cas; Farah et La Rousselière dans 30 % seulement.

Cette diarrhée ne persiste généralement pas plus de quelques heures et elle fait place à un arrêt plus ou moins complet des évacuations. D'autres fois, elle fait complètement défaut et est remplacée par une simple sensation de ténésme.

La *diarrhée sanglante* que Zesas considérait comme un signe de grande valeur, est infiniment plus rare. Elle est, au même titre que l'hématémèse un signe capital, car elle constitue une manifestation extérieure de l'hémorragie intestinale. Son inconstance malheureusement lui enlève une partie de sa valeur diagnostique.

L'entérorragie, quand elle se produit, est constituée par une évacuation de sang rouge si la lésion est bas située, de sang noir et goudronné si le siège en est plus haut (Litten). D'une manière générale, on l'observe le plus fréquemment dans les cas d'oblitération artérielle, et en particulier, elle serait constante dans la thrombose des vaisseaux mésentériques supérieurs (Desplas).

De ces quatre signes, deux sont donc à retenir: la douleur et les vomissements; les deux autres, peuvent, soit faire complètement défaut, soit disparaître après une brève apparition, car ils ne sont que les témoins de l'irritabilité intestinale variable selon les cas et variant avec elle.

A ces quatre symptômes, vont s'ajouter ceux de l'occlusion progressive, qui peut d'ailleurs s'installer d'emblée. C'est une occlusion par iléus paralytique, différente de l'occlusion vraie dont elle n'a jamais les caractères absolus : arrêt complet des matières et des gaz et tympanisme abdominal. Et c'est justement, grâce à ce manque de netteté que nous devons de pouvoir vérifier la réalité du diagnostic d'infarctus que les troubles antérieurs nous auront invité à poser. Telle est l'opinion actuelle que Mondor résume en ces termes : « Cette occlusion ne ressemble pas à l'occlusion ordinaire ; les signes physiques ne sont pas réduits au minimum, mais ils sont flous et d'apparence paradoxale. C'est à notre avis, à ces traits particuliers qu'il va falloir reconnaître le visage de la maladie ».

2. Signes généraux :

A côté des troubles fonctionnels, les *signes généraux* sont très marqués, traduisant l'extraordinaire gravité de l'infarctus hémorragique. Le malade se trouve dans un *état de shock* si accentué et si voisin du collapsus que l'on n'a pu s'empêcher de le comparer à celui de l'inondation péritonéale cataclysmique par grossesse extra-utérine.

Les extrémités du malade, cyanosées et froides, les sueurs profuses qui le couvrent, la décoloration des muqueuses, la tendance lipothymique, témoignent d'un état cardio-vasculaire des plus sérieux. D'autre part, son visage angoissé et pâle, le pincement des ailes du nez, l'excavation des yeux, reproduisent fidèlement *le faciès péritonéal* qu'il est coutumier d'observer au cours des grands drames abdominaux, pancréatite suraiguë ou perforation.

Le malade se présente souvent aussi dans un *état d'agitation* extrême. « Il n'a pas de position, se tient en chien de fusil, hurle de douleur, se frappe la tête contre les

murs » (Charbonnel). Cette agitation est tellement typique qu'Améline et Lefèbvre lui réserve une place de premier plan.

Dans la grosse majorité des cas, *le pouls* est nettement accéléré, supérieur à 100; il est petit, filant, inégal ou intermittent. Quelquefois, sa fréquence est telle qu'il devient imperceptible (Franck). Sa mauvaise qualité peut être mise en évidence en demandant au malade de fournir un effort si léger soit-il, comme celui de parler ou de se soulever; on sent alors le pouls faiblir et disparaître parfois complètement.

Contrastant avec la fréquence du pouls, *la température* demeure aux environs de la normale; rarement elle dépasse 38°. Pour bon nombre d'auteurs, l'hypothermie serait de règle pendant la période diarrhéique; dans les cas extrêmes, on a signalé des températures singulièrement basses, 35°4 chez la malade de Mollard et Monod, 33°7 chez celui d'Orgel.

Tous ces symptômes, pâleur, refroidissement, accélération du pouls, hypothermie, sont d'une netteté telle qu'ils éveillent immédiatement l'idée d'une hémorragie interne. Jointes aux phénomènes fonctionnels qui témoignent de la participation intestinale, ils forment un tableau impressionnant et précocément grave que l'on ne retrouve seulement que dans les grands drames abdominaux.

3. *Signes physiques:*

Mais c'est encore l'examen méthodique et minutieux de l'abdomen du malade qui va nous fournir le plus d'éléments de certitude.

Contrairement à l'opinion que Fischer soutenait en 1905, la valeur des signes physiques n'est plus contestée aujourd'hui, mais encore ceux-ci demandent-ils à être recherchés avec soin et en prenant la précaution de ne

pas se laisser accaparer par l'importance des symptômes généraux et fonctionnels. D'autre part, c'est au début qu'ils doivent être recherchés, car, grâce à la rapidité d'évolution de l'affection, des signes de péritonite ou d'occlusion, vont venir s'ajouter et de ce fait compliquer leur mise en évidence.

Au début, on constate « qu'il n'y a là, ni le ventre de bois si éloquent des péritonits, ni le météorisme-tympanique des occlusions » (Mondor).

A l'inspection, le ventre paraît légèrement augmenté de volume; la distention siège en général dans la région péri-ombilicale ou hypogastrique.

Le jeu respiratoire est normal. Il n'y a pas d'immobilité du rebord costal et de la paroi abdominale, contrairement à ce que l'on observe au cours des perforations gastriques et qui témoigne de la parésie diaphragmatique.

Il n'y a pas trace non plus, à quelques rares exceptions près (cas de Braine, Silhol, Warnhuis), de mouvements péristaltiques, habituels dans les occlusions.

A la palpation, on constate l'absence de contracture généralisée; quelquefois même, il n'y a pas de contracture du tout. Ordinairement, celle-ci est très modérée, contrastant avec l'intensité des phénomènes généraux. Parfois, elle est localisée et répond alors au siège de la douleur maxima.

Cette douleur peut être telle, comme nous l'avons vu, que la palpation devient intolérable au malade. Le plus souvent, elle est diffuse mais présente un maximum dans une région donnée, hypocondre gauche, fosses iliaques, région ombilicale ou épigastrique. Elle s'accompagne plus ou moins fréquemment et selon les auteurs d'hyperesthésie cutanée.

C'est au niveau de la douleur maxima provoquée qu'il faudra rechercher *les signes tumoraux*. La palpation de l'anse infarcie, énorme boudin gorgé de sang, qui au pre-

mier abord semble facile est, en réalité assez difficile (24 % des cas d'après Améline) par suite de la distention abdominale progressive.

Dans les cas où elle est possible, la sensation qu'elle donne est variable; tantôt elle est mobile, limitée, et ferme; tantôt elle est molasse, pâteuse et immobile; ses dimensions sont également variables.

De toute manière il faudra toujours la rechercher par un examen attentif et complet. Le toucher vaginal et le toucher rectal permettront parfois de la mettre en évidence en même temps qu'ils seront susceptibles de nous fournir des renseignements concernant les autres symptômes (sang au toucher rectal, signant l'hémorragie intestinale).

A la *percussion*, on peut obtenir des renseignements importants sur lesquels Améline a particulièrement insisté. On ne retrouve pas ici, en effet, le tympanisme exagéré de l'occlusion. Sur le ventre distendu, le doigt qui percute met en évidence des inégalités de timbre. On constate la présence d'une zone de matité variable, selon les cas et siégeant le plus souvent aux alentours de l'ombilic. Elle signalerait la présence du boudin d'infarcissement que l'infiltration, l'épaississement et la plénitude empêchent de résonner. C'est à ce signe, auquel Mondor accorde une importance de premier ordre, que l'on a donné paradoxalement le nom de « *météorisme mat* ».

De l'examen physique, et malgré la valeur incontestée des symptômes tumoraux et du météorisme mat, il semble que ce soit les constatations négatives qui présentent le plus grand intérêt. Elles nous permettent, en effet, d'éliminer les principales affections aiguës de l'abdomen susceptibles de nous faire commettre une erreur de diagnostic. L'absence de ventre de bois écarte de nous l'idée de perfo-

ration et l'absence également d'un tympanisme important nous fait rejeter la possibilité d'une occlusion.

3. *Formes cliniques:*

Et si maintenant nous essayons de faire la synthèse de tous les éléments recueillis, tant du point de vue général et fonctionnel que du point de vue physique, nous faisons deux constatations: la première, c'est l'extrême variabilité des éléments cliniques; la deuxième, c'est leur antagonisme apparent et leur manque de cohésion.

C'est ce qui explique la multiplicité des *formes cliniques* qu'il est donné d'observer et que nous allons brièvement passer en revue.

Disons d'abord que la différenciation des *formes veineuses* et des *formes artérielles* est pratiquement impossible et qu'elle ne repose que sur les données étiologiques.

D'après la symptomatologie, Notlmagel décrit une *forme diarrhéique* et une *forme occlusive*. En réalité, on peut considérer ces deux formes comme les stades successifs de l'évolution normale de l'infarctus; mais il est des cas où la diarrhée fait complètement défaut et où l'occlusion s'installe immédiatement; ce sont là des *formes occlusives d'emblée* qu'il nous est donné fréquemment d'observer.

A côté de ces deux formes, Thévennot et Rey proposent une *forme tumorale* en s'appuyant sur un cas où ils constatèrent la présence d'une masse de la grosseur de deux poings dans la fosse iliaque gauche.

Plus intéressantes, paraissent les classifications basées sur l'évolution.

Schiniltzer signale une *forme latente*, caractérisée par des troubles sournois, de longue durée et parfaitement tolérés jusqu'au jour où s'installe l'infarctus.

R. G. Loops reprend cette classification à partir de l'évo-

lution et distingue une *forme aiguë* (*fulminating type*) et une *forme chronique* (*phlegmatic type*).

C'est à la *forme aiguë* qu'appartiendraient les infarctus par embolie. C'est à la *forme chronique* que se rattacheraient les infarctus par artério-sclérose dans lesquels on note des troubles intestinaux prémonitoires, véritables manifestations de claudication intermittente des vaisseaux mésentériques. C'est à la *forme latente*, enfin, que nous rattacherions les infarctus par maladie de Buerger; dans cette dernière affection, le processus morbide s'installerait à bas bruit sur le territoire vasculaire mésentérique et au jour d'une poussée évolutive brutale, déclancherait l'accident terminal.

Enfin, pour terminer, faisons une place spéciale aux formes basées sur les considérations pathogéniques: *forme nerveuse* et *forme par choc d'intolérance* (Grégoire).

VI. Diagnostic

De l'opinion générale, le diagnostic d'infarctus du mésentère est un des plus difficiles qu'il y ait; il n'en demeure pas moins possible.

Certes, les statistiques publiées par divers auteurs montrent-elles la faible proportion de diagnostics exacts portés avant l'intervention: 18 fois sur 100 pour Neumann; 21 fois sur 220 d'après Reich et Klein; 10 fois sur 60 pour Farah; 26 fois sur 198 d'après Ameline et Lefebvre. Mais si la marge d'erreur est extrêmement considérable, il semble, comme nous l'avons déjà dit, que cela tienne « plus à l'imperfection des examens qu'à l'imprécision des symptômes » (Farah).

D'autre part, l'inconstance de certains signes ne doit pas suffire à nous faire rejeter l'idée d'infarctus et il n'est pas tout à fait exact de considérer comme Lapointe que « quand toute évacuation sanglante fait défaut, ce qui est fréquent, on ne fait le diagnostic qu'une fois le ventre ouvert ».

DIAGNOSTIC POSITIF

Où puiserons-nous les éléments du diagnostic de l'infarctus hémorragique? A trois sources différentes: d'abord

dans les notions étiologiques, ensuite dans les manifestations cliniques, enfin dans les résultats d'examens spécialisés.

Lorsque les *données d'interrogatoire* nous permettent de découvrir un facteur étiologique particulier susceptible d'expliquer le tableau dramatique devant lequel nous nous trouvons, un grand pas est fait vers le diagnostic. Chez l'artéritique surtout, comment notre attention ne serait-elle invinciblement attirée par l'idée d'un trouble circulatoire intestinal et par voie de conséquence, vers l'infarctus? Un tel malade, dont l'histoire nous révèle des troubles de claudication intermittente, des accidents ischémiques plus ou moins grave, est à la merci d'une localisation mésentérique à laquelle nous devons toujours penser. De même, si le malade est un cardiaque ou un aortique en évolution, nous songerons à la possibilité d'une embolie à distance entraînée par un caillot ou par une végétation d'endocardite qui se détache et vient fortuitement se loger dans le territoire artériel intestinal.

En possession d'antécédents cardio-vasculaires, le diagnostic exact peut et doit donc être posé.

Du point de vue clinique, et en l'absence d'anamnèse, d'autres facteurs sont susceptibles d'éveiller notre attention. Quand il existe, le tableau classique avec douleur, vomissements, entérorragies, diarrhée, existence d'une tumeur, météorisme mat et phénomènes généraux graves, impose le diagnostic. Malheureusement, il est pour ainsi dire toujours incomplet; dans un cas, l'entérorragie manque, dans un autre, c'est la tumeur, dans un troisième, c'est la diarrhée. Si l'on joint à cela l'apparition précoce de phénomènes occlusifs, on comprend la raison de bien des erreurs.

Nous ne discuterons donc pas de la valeur de la plupart de ces symptômes; s'ils existent, ils favoriseront notre diagnostic, s'ils manquent, leur inconstance étant bien connue de nous, ils ne l'entraveront pas.

Mais, que reste-il alors, qui nous permette cliniquement de nous faire une opinion? Trois éléments: le premier d'ordre positif, les deux autres négatifs, qui à eux seuls donnent à la maladie son caractère particulier.

D'abord, et avant tout, c'est *l'intensité et la gravité immédiate des phénomènes généraux*. « Ce qui met l'accent essentiel en effet, ce sont les signes dramatiques de collapsus », pâleur, hypothermie, accélération et mauvaise qualité du pouls.

Ensuite, deux facteurs négatifs, *absence de tympanisme abdominal et de contracture généralisée*. En présence de l'état général alarmant, l'absence de ces deux signes majeurs qu'il est donné de constater dans les grands drames abdominaux, est d'une éloquence telle qu'elle caractérise mieux l'infarctus que tous les autres signes réunis.

Si l'on ajoute à cet ensemble paradoxal, les symptômes tumoraux (lorsqu'ils existent), on peut ébaucher un tableau clinique de l'infarctus, plus restreint certes, mais beaucoup plus valable, dans lequel on relève, avec Mondor, « les signes fonctionnels d'une occlusion mais incomplets, les signes physiques d'une tuméfaction pâteuse mâte, de contour flou; les signes généraux d'une hémorragie interne avec collapsus précoce ».

Cependant, et pour en terminer avec les éléments du diagnostic clinique, disons qu'il a été donné de constater, dans de rares exceptions heureusement, un silence symptomatologique tel que l'idée d'un drame abdominal ne se présentait même pas. Chez certains asystoliques, en effet, la gravité de l'état général, la défaillance circulatoire totale, avaient entraîné si peu de réactions locales chez ces malades, que l'autopsie seule prouva l'existence d'une

thrombose mésentérique développée à partir d'une embolie.

Envisageons maintenant quels sont les renseignements que peuvent nous fournir *les examens spécialisés*.

La tension artérielle, lorsqu'il s'agit d'un cas à début prodromique, pourra mettre en évidence une brusque ascension de la tension maxima juste avant l'apparition des phénomènes aigus, suivie d'un effondrement à la période d'état. Cet effondrement est de règle dans tous les cas, mais il demandera, pour être mis en évidence chez les hypertendus, et chez les cardiopathes, de tenir compte des chiffres antérieurement établis.

Les examens de laboratoire, si l'allure de l'évolution le permet, pourront déceler la présence de sang dans les selles et les vomissements, signant l'hémorragie du tractus intestinal.

L'analyse des urines pourra révéler un diabète ignoré. A ce sujet, certains auteurs, dont Kolisch, attribuent à la glycosurie la valeur d'un symptôme de localisation et pour eux, elle serait l'apanage de l'oblitération des vaisseaux mésentériques supérieurs.

L'examen du sang, outre les renseignements qu'il peut nous fournir au point de vue de la spécificité, nous révèle un signe particulier : c'est l'*hyperleucocytose*. Bien étudiée par les auteurs anglo-américains, elle présente pour eux une grosse valeur diagnostique. Il s'agit d'une augmentation rapide du nombre des leucocytes, variant de 10.000 à 50.000, avec prédominance des polynucléaires (70 à 90 %).

L'exploration radiologique sans préparation ou après préparation (bouillie et lavement barytés), donne des résultats inconstants. Les images enregistrées sont variables et n'ont pu encore être codifiées. Tantôt on ne signale aucune modification, tantôt on note de nombreux niveaux

liquides et une dilatation des anses infarctées (Delrez-radio sans préparation). Récemment, Porcher a proposé de fonder le diagnostic radiologique de l'infarctus sur les deux signes suivant : élargissement et immobilité absolue des anses frappées. Quoiqu'il en soit, il ne semble pas permis, à l'heure actuelle, de se faire une opinion bien établie à ce sujet.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Lorsqu'on relève dans les statistiques les diagnostics posés au lieu et place de l'infarctus, on constate qu'ils répondent à ceux de toutes les affections abdominales aiguës.

Parmi celles-ci, les erreurs les plus fréquemment enregistrées, concernant les occlusions et les appendicites aiguës avec ou sans péritonite.

De toutes les occlusions, c'est *l'invagination intestinale* qui reproduit le tableau le plus voisin de l'infarctus : douleurs, vomissements, selles sanglantes.

Mais, dans ce cas, on ne note jamais la présence de sang dans les vomissements ; d'autre part, l'examen physique met en évidence une tumeur abdominale animée d'ondes péristaltiques que l'on ne retrouve jamais dans l'infarctus ; par ailleurs, enfin, l'invagination intestinale est presque exclusive à la première enfance et de ce fait, la discussion du diagnostic différentiel prend une importance bien plus théorique que pratique.

L'infarctus peut en imposer aussi pour une *occlusion intestinale aiguë d'origine mécanique* (torsion, volvulus). Ici encore, les caractères enregistrés sont différents ; la douleur et les phénomènes généraux sont moins intenses ; l'occlusion est plus précoce et plus complète ; les vomissements sont tardifs et fécaloïdes ; le météorisme plus important et le péristaltisme de règle.

La confusion peut encore exister entre l'infarctus à début prodromique et *l'occlusion par cancer du gros intestin*. Elle est excusable si l'on pense que chez les artérioscléreux il peut exister une phase de « *Dyspragia angiosclérostica intermittens* » qui simule d'assez près les états de subocclusion. Si l'on y joint l'âge avancé du malade, le mœléna, la constatation d'une masse tumorale mate sans péristaltisme apparent, on comprend très bien l'erreur qu'à pu commettre Silhol dans un cas semblable. Mais cette variété d'infarctus du « *phlegmatic type* » de Loops, est infiniment rare; d'autre part, des examens radiologiques pratiqués dans la période prémonitoire auront permis de vérifier l'intégrité ou non de la lumière intestinale.

A côté des occlusions, l'infarctus a été confondu très fréquemment avec *l'appendicite aiguë* et avec *la péritonite d'origine appendiculaire*.

Cette erreur est due aux caractères de la douleur qui, primitivement localisée à la fosse iliaque droite, a tendance à se généraliser à tout l'abdomen à mesure que progresse la réaction péritonéale; les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz ajoutent encore à la confusion. Mais l'absence de température dans l'infarctus contrastant avec la constante et importante hyperthermie des crises appendiculaires avec péritonite, permet le plus souvent d'éviter l'erreur de diagnostic.

D'autres syndromes abdominaux douloureux, parmi lesquels la pancréatite aiguë hémorragique, la perforation d'ulcus, les étranglements herniaires, les coliques hépatiques ou néphrétiques, les péritonites diverses, les torsions de kyste, peuvent encore donner lieu à des fausses interprétations.

La pancréatite hémorragique est peut-être l'affection qui se rapproche le plus, cliniquement, de l'infarctus, surtout si le maximum de la douleur siège dans la région épi-

gastrique. Elle en a la soudaineté et la violence; les selles sanglantes manquent, mais elles sont trop peu fréquentes dans l'infarctus pour que nous puissions nous appuyer sur elles pour les départager. En l'absence de tout antécédent lithiasique, le diagnostic différentiel sera donc excessivement difficile.

La confusion avec la perforation d'ulcère est moins excusable, car les signes généraux, s'ils sont alarmants, n'ont pas la gravité extraordinairement immédiate de l'infarctus. D'autre part, la généralisation de la contracture, le ventre de bois, et la disparition de la matité hépatique sont des symptômes capitaux que l'on ne retrouve nulle part ailleurs.

Quelquefois, l'infarctus peut se produire chez un porteur de hernie et frapper particulièrement l'anse herniée. Celle-ci devient irréductible à cause de l'œdème et de l'infiltration des tuniques et fait porter le diagnostic d'étranglement.

Vis-à-vis des coliques hépatiques et néphrétiques, des torsions de kyste de l'ovaire, il semble que les erreurs soient dûes plus à un manque d'expérience du praticien qu'à une analogie des symptômes observés.

Il conviendrait encore d'établir le diagnostic clinique différentiel entre les infarctus d'origine artérielle ou veineuse, mais cette distinction apparaît improbable, sinon impossible à la majorité des auteurs. C'est, en effet, du diagnostic étiologique que nous devons établir la variété des lésions; une intervention chirurgicale récente par exemple, nous inclinera vers une thrombo-phlébite; si le malade est un cardiaque ou un artéritique, nous songerons plutôt à une oblitération artérielle.

De même, le diagnostic de localisation, infarctus du grêle ou infarctus des colons, est pratiquement impossible et

l'on ne peut guère y insister étant donné la difficulté que présente le seul diagnostic d'infarctus intestinal.

Tout de même, et pour conclure, reconnaissons que les données étiologiques, cliniques, et les examens de laboratoire, nous fournissent un certain nombre d'arguments susceptibles de nous inviter à discuter la probabilité de l'infarctus hémorragique. « Le diagnostic est possible, il faut apprendre à le faire pour éviter l'horrible surprise de voir succomber en quelques heures un malade dont on a annoncé à la famille qu'il a une colique néphrétique ou qu'une appendicectomie va guérir ». (Mondor).

VII. — Evolution et Pronostic

Tout, dans l'histoire de l'infarctus du mésentère, est d'une violence, d'une rapidité et d'une gravité telle, que vouloir en tracer l'évolution paraît superflu. A peine l'affection s'est-elle installée que déjà le malade est aux portes de la mort.

Aussi, nous ne nous attarderons pas longtemps à décrire les phases successives de débâcle diarrhéique et d'occlusion.

Bornons-nous à dire que les signes généraux s'aggravent de plus en plus; le pouls devient imperceptible, les extrémités sont violacées, l'haleine est fétide. Les signes d'occlusion sont complets: vomissements fécaloïdes, arrêt des matières et des gaz, signes de toxémie; les perforations et la péritonite n'ont guère le temps de se manifester. La mort survient dans le coma par intoxication et collapsus cardio-vasculaire, dans un délai très court, n'excédant guère deux ou trois jours, survenant même fréquemment en quelques heures.

Le pronostic est donc très sombre, tant pour les infarctus d'origine artérielle que pour ceux d'origine veineuse. Plus sombre encore chez les vieux cardiaques, artérioscléreux ou athéromateux, comme le fait remarquer A.-C. Guillaume, « car l'élasticité fonctionnelle du système cir-

culatoire des sujets jeunes a des ressources d'adaptabilité qui n'existent pas chez le vieillard ».

La mortalité est excessivement élevée, 94 % pour Zésas, 92 % pour La Rousselière; les chiffres les plus favorables nous sont fournis par Ameline dont le taux de mortalité est de 73,55 % seulement mais plus particulièrement de 90,67 % en ce qui concerne les infarctus d'origine cardiovasculaire.

La guérison spontanée est l'exception et varie de 3 à 5 % selon les auteurs. Elle concerne les cas d'*infarctus spontanément curables* dont nous avons déjà constaté la difficulté d'interprétation pathogénique. Certains auteurs nient jusqu'à leur existence et prétendent qu'il ne s'agit que d'erreurs de diagnostic. Nous ne croyons pas qu'il faille être aussi absolu; on a observé en effet des cas qui ont guéri après vérification par laparotomie exploratrice et abstention opératoire dictée par l'étendue ou la multiplicité des lésions. Citons à ce titre, le cas de Reed, rapporté par Farah; il concerne une femme de 50 ans, présentant des douleurs abdominales intenses avec hypothermie, état général alarmant, tendance au collapsus; après laparotomie sous éther, on se trouve en présence d'une thrombose mésentérique du grêle avec foyers d'infarctissement multiples, tous dans le territoire irrigué par l'artère mésentérique supérieure; on se borne à enlever l'appendice altéré et l'on referme sans intervenir sur le grêle, suites opératoires normales et guérison.

Pour Farah, ces cures spontanées ne seraient possibles que si les lésions n'ont pas dépassé le stade de congestion vasculaire intense et de stase veineuse simple, ou bien lorsque l'intervention de la circulation anastomotique collatérale a été suffisamment rapide et efficace pour enrayer le processus nécrotique secondaire.

A côté de ces infarctus spontanément curables, signalons, à titre documentaire, les cas exceptionnels de Brin

et de Japson, au cours desquels un processus de péritonite localisée secondaire détermina une amputation spontanée de l'anse sphacélée avec formation d'une fistule stercorale et guérison.

Quant aux *infarctus sans cause vasculaire apparente*, disons qu'ils paraissent bénéficier d'un pronostic un peu moins défavorable si l'on en croit Ameline et Lefèbre qui rapportent 31 guérisons sur 82 cas.

De toute manière, l'infarctus du mésentère doit être considéré comme une des affections les plus graves qu'il soit donné d'observer en pathologie humaine et dont la thérapeutique réserve, hélas, bien des déceptions.

VIII. — Données Thérapeutiques

Le traitement de l'infarctus hémorragique constitué est purement chirurgical.

Dès le diagnostic posé, et même dans le doute, l'intervention doit être immédiate. D'ailleurs cette recommandation paraît superflue car devant le drame qui se joue, la laparotomie exploratrice s'impose, hormis les cas où l'âge trop avancé, l'état asystolique ou la multiplicité des lésions demande l'abstention absolue.

Une fois le ventre ouvert, l'aspect et l'étendue des altérations permettront au chirurgien de décider s'il y a lieu ou non de se livrer à une intervention plus active.

Si tout le grêle est frappé, si les foyers sont multiples, l'abstention est de règle.

Si, au contraire, l'infarctus est limité et ne dépassant pas la « barrière des interventions raisonnables », plusieurs procédés s'offrent à nous. Nous allons les énumérer sans entrer dans le détail des techniques opératoires qui, malgré leur intérêt certain, n'ont pas à être décrites ici.

Au pis-aller, on pourra pratiquer un *anus artificiel* dont le rôle se bornera à combattre les troubles engendrés par l'occlusion secondaire, mais qui présentera le danger d'abandonner dans l'abdomen une anse intestinale en voie de sphacèle avec tous les risques de perforation et de péritonite que cela comporte.

L'extériorisation suivie ou non d'*entéro-anastomose au pied de l'anse*, est digne d'un plus grand intérêt. Elle présente tout de même un double inconvénient; d'abord, la continuation des phénomènes occlusifs (par blocage circulatoire persistant) dans les cas d'extériorisation simple; ensuite, l'extension insoupçonnée du processus au-delà des limites supposées, tant dans les cas d'extériorisation simple que dans les cas d'extériorisation suivie d'entéro-anastomose (G. Labey).

Mais c'est à l'*entérectomie* que l'on réserve la place de choix. On la réalise, soit par anastomose immédiate, soit par création d'un anus artificiel après abouchement des deux segments à la peau. Ce procédé a entraîné la majorité des succès opératoires; il a permis de tenter et de réussir des résections intestinales d'une hardiesse extraordinaire étant donné l'étendue des lésions à réséquer (résection de 4 m. 35 de grêle par Dahl-Iversen, résection de 4 m. 40 par Sjoval).

A côté des méthodes chirurgicales, il nous faut dire un mot du *traitement médical* des infarctus au début. Il s'agit d'essais thérapeutiques nouveaux sur lesquels il est encore trop tôt pour pouvoir se faire une opinion. Il semble cependant, qu'on puisse en attendre beaucoup dans certains cas où l'évolution retardée nous donne une marge de temps suffisante pour envisager l'action médicale préalable, quitte à recourir immédiatement après aux procédés chirurgicaux.

Chez les artéritiques en particulier, les *injections intra-veineuses* de chlorhydrate d'acétylcholine ou d'Eupavérine pratiquées dès l'apparition des premiers symptômes, pourront mettre fin à un spasme éventuel des artères mésentériques et améliorer sinon guérir le malade (Patel et Gosset).

En outre, pour Leriche, il y aurait place, au début des accidents, pour une action thérapeutique menée sur le système vago-sympathique. Il estime possible d'atteindre l'innervation intestinale et de provoquer un relâchement du tonus vasculaire par *l'infiltration novocaïnique paravertébrale* à la hauteur des septième et huitième vertèbres dorsales.

Par ailleurs, il conseille, dans les cas où la laparotomie exploratrice a été déjà réalisée, de compléter l'intervention par une infiltration systématique du ganglion mésentérique supérieur.

Quoiqu'il en soit et qu'il advienne dans l'avenir, des méthodes médicales, l'importance de la thérapeutique chirurgicale demeure entière à l'heure actuelle; ses succès, pour ne pas être la règle, n'en demeurent pas moins appréciables, tenu compte de la gravité toute particulière de l'infarctus hémorragique de l'intestin.

DEUXIEME PARTIE

Abandonnant maintenant le domaine de la didactique pour pénétrer dans celui de la clinique pratique, nous allons rapporter un cas d'infarctus du mésentère survenu au cours d'un processus polyartéritique juvénile.

Certains points particuliers de l'histoire de notre malade, vont soulever des questions d'interprétation étiologique et pathogénique tant de l'infarctus-que du syndrome artéritique; d'autre part, les symptômes enregistrés en cours d'évolution vont nous permettre d'essayer de nous faire une opinion sur la valeur des données cliniques classiques.

Nous nous réservons donc d'en discuter, après avoir donné une relation aussi complète que possible des faits observés.

I. — Observation

(dûe à l'obligeance du Professeur GIRAUD)

H... J..., était un homme âgé de 33 ans lorsqu'il tomba malade. Il exerçait la profession d'employé de banque et n'avait jamais quitté la France; il avait rempli ses obligations militaires et son état de santé avait toujours été florissant. Il n'était pas juif, ni aucun de ses ascendants, aussi loin qu'il put remonter dans l'histoire de sa famille.

De ses antécédents personnels, on ne pouvait retenir aucune notion de spécificité héréditaire ou acquise; il n'était pas question non plus d'intoxication tabagique, éthylique ou professionnelle. Comme unique maladie, il se bornait à signaler des convulsions qu'il aurait eu à l'âge de 4 ans, sans d'ailleurs pouvoir leur donner une interprétation possible.

Du côté des antécédents familiaux et héréditaires, rien de bien essentiel non plus. Né de parents réputés sains, le père était vivant et en bonne santé, la mère décédée d'albuminurie à l'âge de 55 ans. Du côté des collatéraux, une unique sœur également en bonne santé. Marié et père de famille, son épouse se portait bien et n'avait jamais eu de

fausses couches; sa fillette, âgée de 8 ans était, elle aussi, en bonne santé.

Et ce fut en rentrant de voyage, un soir de février 1932, que cet homme présenta le premier accident.

Il se trouva pris brutalement de céphalée accompagnée de vomissements et d'hyperthermie, donnant l'impression d'un syndrome infectieux à évolution digestive. Il s'alite immédiatement et appelle le Docteur Carrière, son médecin traitant, à qui nous devons ces détails sur le début des troubles. Après une huitaine de jours, l'état du malade est satisfaisant et tout paraît être rentré dans l'ordre.

Mais quelques jours plus tard, le médecin constate l'apparition de troubles ischémiques aux deux membres inférieurs. Ils sont accompagnés de violentes douleurs dans les deux jambes et d'une paraplégie qui rétrocede rapidement à droite. Le 22 février, apparaît, au membre inférieur gauche une large plaque bleuâtre s'étendant à la totalité du pied et sur la face antéro-externe de la jambe. Au Pachon, aucune oscillation n'est perceptible jusqu'à la racine du membre inférieur gauche, pas plus d'ailleurs qu'au membre inférieur droit, indemne cependant de tout trouble de l'irrigation cutanée.

Le même jour, une hémiplégie droite s'installe brusquement, avec prédominance à la face et au membre supérieur droit; une aphasie totale signe l'atteinte de l'hémisphère cérébral gauche.

Ces diverses constatations, faites par le Docteur Carrière et le Professeur agrégé Janbon appelé en consultation, dictent leur décision. Le même jour, le Docteur Marchand pratique l'amputation du membre inférieur gauche à la hauteur du tiers supérieur de la cuisse.

L'examen de la pièce opératoire révèle une thrombose massive et totale de l'artère fémorale. Disséquées et suivies, depuis la tranche de section jusqu'à la hauteur de la pé-

dieuse, les artères se laissent cliver aisément, sauf à la jambe où l'artère tibiale antérieure est adhérente. A ce niveau, les muscles de la loge antéro-externe de la jambe sont ischémiés et les lésions vont en s'accroissant plus l'on descend vers l'extrémité distale. Les veines des muscles jumeaux sont adhérentes, dilatées et thrombosées; la veine saphène interne est normale.

Les suites opératoires ont été relativement bonnes. La tranche de section, laissée béante, grâce à un fil de soie passé en bourse et progressivement serré, devient chaque jour plus petite. Le 25 au soir, le malade à 38°2, la torpeur intellectuelle et l'hémiplégie droite persistent. Traitement: chlorhydrate d'acétylcholine et sérum glucosé intraveineux.

Le 26 février, une escarre apparaît au talon droit. Le pied, mis en position haute, devient livide et froid; en position déclive, il se cyanose et cette cyanose remonte à mi-jambe sans cependant présenter une limite bien nette; l'oscillométrie est complètement négative. Les jours qui suivent, les troubles circulatoires du membre inférieur droit s'amendent progressivement; l'état général devient meilleur; à partir du 2 mars, la température tombe et la lucidité reparaît.

Les recherches de laboratoire pratiquées durant février et mars, ont fourni les renseignements suivants:

Hémoculture en milieu de Boez: positive pour le *B. Perfringens*.

Bordet-Wassermann: négatif dans le sang.

Urée sanguine: 0,45 pour 1.000.

Glycémie (méthode de Baudouin): 1,03 pour 1000;

Cholestérolémie: 2,14 pour 1000.

Calcémie (méthode de P. Cristol): 0,096.

Liquide céphalo-rachidien :
Bordet-Wassermann, négatif.
Albumine : 0,17 pour 1000.
Chlorures : 7,10 pour 1000.

En juillet 1932, le malade est hospitalisé une première fois dans le service du Professeur Rimbaud.

A ce moment-là, l'interrogatoire est rendu pénible par la persistance de l'aphasie motrice.

L'examen du moignon d'amputation montre une cicatrisation parfaite. L'hémiplégie droite persiste ainsi que l'anarthrie; enfin, une rétraction atrophique du membre inférieur droit s'est installée et va progresser malgré la mise en place d'une extension continue.

Du point de vue nerveux, on constate, à droite, des réflexes ostéo-tendineux vifs et polycénitiques, une paralysie du facial inférieur et un clonus du pied et de la main. La pupille droite est élargie et la gauche réagit mal à la lumière. Les réflexes cutanés sont vifs à gauche, abolis à droite. A noter encore, un tremblement de la langue.

Du point de vue des autres appareils, rien à signaler. Le cœur est normal et la tension artérielle est de 13,5-9 au Vaquez.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Urines : normales.

Urée sanguine : 0,36 pour 1000.

Bordet-Wassermann : négatif dans le sang.

Ponction lombaire en position couchée :

Tension au Claude : 10 cm.

Nageotte : moins de 1 élément par mm³.

Albumine : 0,30 pour 1000.

Chlorures : 7,10 pour 1000.

Du mois de juillet 1932 au mois de novembre 1934, le malade demeure dans le même service où l'on constate une

amélioration manifeste des troubles hémiplegiques et de l'état général. Thérapeutique : injections de Dmelcos, traitement électrique, extension continue.

Le 10 novembre 1934, H. J., est envoyé dans le service de Clinique propédeutique médicale dirigé alors par M. le Professeur Giraud.

Examiné à cette date, notre malade est de corpulence légèrement supérieure à la normale, ce qui semble dû à l'inactivité à laquelle il est condamné. Son teint est légèrement pâle, mais les lèvres sont colorées.

Du point de vue nerveux, on constate les séquelles de son hémiplegie droite. Le membre supérieur droit est en flexion, l'avant-bras sur le bras, les doigts dans la paume de la main ; quelques mouvements actifs, de faible amplitude, sont encore possibles. Le membre inférieur droit est contracturé en flexion et continue à demander l'application de l'extension continue ; là aussi, demeure une certaine possibilité de mouvements actifs. Tous les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont atrophiés. A la face, la bouche est légèrement déformée, oblique ovalaire, mais il n'y a pas de déviation de la langue et le tremblement qui l'animait a disparu. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et polycinétiques, clonus du pied, pas de Babinski mais présence du Betcherew-Mendel. Les réflexes cutanés sont présents, à l'exception des cutanés abdominaux introuvables. Les sensibilités tactile et douloureuse ne sont pas modifiées ; en revanche, la sensibilité thermique est nettement diminuée à la cuisse droite. Les réflexes pupillaires sont normaux ; l'inégalité pupillaire déjà notée, a disparu. Le malade est dysarthrique mais arrive tout de même à se faire comprendre. Son psychisme est normal et il dessine de la main gauche avec quelque habileté.

Du point de vue des autres appareils, rien de particu-

lier. Le cœur est toujours normal; les fémorales ne battent pas. La tension artérielle est la suivante:

Au Vaquez: 14-7.

Au Pachon: 14 1/2-9-6 1/2. .

L'index oscillométrique est inappréciable au bras droit et à la jambe droite.

Les examens de laboratoire sont pratiqués une fois encore et donnent les résultats suivants:

Urines: glycosurie légère, 5 gr. 40 par litre, soit environ 10 gr. par 24 heures.

Glycémie: 1,87 pour 1000.

Urée sanguine: 0,43 pour 1000.

Bordet-Wassermann: négatif dans le sang.

Cholestérolémie: 2,40 pour 1000.

L'examen radiologique des artères du membre inférieur droit a été négatif.

En résumé, on constate donc à son entrée dans le service:

- 1° L'état séquelle hémiplegique datant de 1932;
- 2° L'apparition d'un trouble du métabolisme glucidique signé par la glycosurie et l'hyperglycémie légère qui n'avaient jamais été mis en évidence auparavant.

De novembre 1934 à mai 1935, l'état du malade demeure stationnaire et rien ne laisse prévoir le drame qui va se jouer.

Cependant, en mars 1935, sa jambe droite le fait souffrir durant quelques jours; elle est un peu œdématiée, le saphène est douloureux au palper mais il n'y a pas de température et tout rentre dans l'ordre rapidement.

A ce moment-là, on a institué un régime hypoglucidique accompagné d'injections quotidiennes de quinze unités d'insuline.

La pratique régulière de l'analyse des urines montre, jusqu'en mai 1935, la persistance d'une glycosurie variant

entre 5 et 16 gr. par litre; la glycémie demeure sensiblement aux environs de 1,87 pour 1000 et l'azotémie s'élève à 0,50 par litre. On ne décele à aucun moment la présence d'acidose; il n'y a, ni acétone, ni acide diacétique, dans les urines. Les réactions sérologiques demeurent une fois de plus négatives.

Et tout à coup, le 14 mai 1935 au matin, le malade est pris de violentes douleurs abdominales diffuses accompagnées de petits vomissements alimentaires. Il va à la selle normalement; la température demeure normale et le pouls est bon. A l'examen, le ventre est étonnamment souple et comme l'état général est satisfaisant, on pense d'abord à un embarras gastrique banal, entraîné par une ingestion trop copieuse de cerises et de pâté au cours de la journée précédente.

A 14 heures, une amélioration sensible des phénomènes semble justifier cette opinion. Les vomissements ont cessé, la douleur est un peu moins vive et le pouls est toujours bon, la température normale et l'abdomen souple. Cependant, le faciès demeure paradoxalement pâle et crispé.

Mais à 6 heures du matin, le 15 mai, la situation est renversée. H... J., est angoissé et dyspnéique, son teint est cireux, son abdomen toujours douloureux présente une contracture légère. Un peu plus tard, vers 10 heures, la contracture est complète, la douleur diffuse très pénible mais sans siège maximum. Le pouls est petit et de mauvaise qualité; la tension artérielle à 11,5-6; le cœur est sourd et la température s'élève à 38°2.

Le chef de service, en raison du passé artéritique du malade, pose le diagnostic de thrombose mésentérique et conclut, avec le Professeur Jeanbrau, appelé à donner son avis, à une intervention d'urgence.

Celle-ci est réalisée immédiatement par le Professeur agrégé Aimes. Dès la laparotomie, le diagnostic se trouve confirmé; la première anse jéjunale est distendue et livide,

elle est immobile; le mésentère correspondant est hémorragique, épaissi et les vaisseaux qui y cheminent sont dilatés et thrombosés. Le segment jéjunal altéré est aussitôt extériorisé.

Le malade a très bien supporté le shock opératoire, malgré son état général alarmant. Mais dans les jours qui suivent, la difficulté d'alimentation et les phénomènes toxiques surajoutés compliquent singulièrement la situation.

Quatre jours après l'intervention, celle-ci paraît irrémédiablement perdue. Deux jours plus tard, le malade est mourant; il est emporté par sa famille.

Aucun contrôle *post-mortem* n'a pu être pratiqué.

II. — Discussion

Des constatations faites chez notre malade, plusieurs méritent d'être envisagées à la lumière des notions classiques déjà acquises.

Elles soulèvent, en effet, divers problèmes d'interprétation clinique, étiologique et pathogénique encore débattus et vont nous permettre de discuter le bien-fondé de certaines hypothèses qui, dans le cas particulier, pourraient se trouver contrôlées par les faits observés.

Pour simplifier notre tâche et pouvoir examiner ces constatations dans un ordre logique, posons-nous successivement les trois questions suivantes : Y a-t-il eu infarctus ? Quelles en ont été les manifestations cliniques ? A quelle origine se rattache-t-il ?

1° *Y a-t-il eu infarctus ?*

Oui, car les altérations mises en évidence au cours de l'intervention nous permettent de l'affirmer.

Nous avons constaté, en effet, la présence d'un segment intestinal et mésentérique infarcté. Comme dans la majorité des cas, c'était une anse du grêle qui était intéressée ; elle était distendue et livide mais non sphacélée. Le méso correspondant était épaissi, gorgé de sang et de caillots. Les vaisseaux mésentériques supérieurs étaient durs et thrombosés jusque dans leurs premières branches.

L'absence de résection ou d'autopsie, ne nous permet pas d'affirmer ou de contester l'association de lésions phlébitiques aux lésions artérielles; de même, nous ignorons tout de l'état des terminaisons pariétales à l'intérieur du mur intestinal.

Dans la cavité, il y avait un épanchement de liquide séro-sanguinolent sans caractère spécial et on ne mentionne aucun signe de réaction inflammatoire du péritoine.

En un mot, les lésions qu'il a été donné d'observer sont celles que nous avons l'habitude de retrouver au cours de l'infarctus hémorragique; l'aspect ecchymotique du mésentère suffit à notre avis, à démontrer la réalité du raptus vasculaire et à identifier la qualité des altérations observées.

Regrettons en passant que le défaut de pièce opératoire ne nous est pas permis, comme nous le disions plus haut, de contrôler anatomo-pathologiquement les lésions d'artérite diffuse des terminaisons pariétales, étant donné l'extrême importance qu'on leur accorde dans le mécanisme de l'infarctus.

2° Quelles ont été les manifestations cliniques de cet infarctus?

Le début des accidents n'a pas eu d'emblée le dramatique habituel. La douleur fut vive certes, mais supportable. Le malade ne gémit pas et ne fut pas terrassé par la souffrance comme dans le classique « coup de poignard ». D'autre part, son faciès n'était pas à proprement parler alarmant et l'état général satisfaisant: apyrexie et pouls excellent.

Bien mieux, au bout de quelques heures, les douleurs se font moins vives l'état général demeure bon. Le malade qui est allé à la selle normalement ne présente aucun phénomène occlusif; les vomissements ont cessé et l'examen physique est complètement négatif.

Hélas ! après une quinzaine d'heures, cette amélioration disparaît ; les phénomènes généraux et douloureux reprennent avec une ampleur nouvelle et dès lors, l'évolution de la maladie va se précipiter.

Il semble bien que l'on ait eu affaire ici au *début en deux temps*, tel que le décrit Sauvé. La rémission, pour ne pas être absolue, un certain degré d'endolorissement ayant persisté, n'en a pas moins été certaine et l'amélioration notable constatée pendant un moment ressemble, à s'y méprendre, à cet intervalle libre qui sépare les deux crises successives du début en deux temps.

C'est d'ailleurs, à cette période de calme trompeur que l'on doit l'égarement passager du diagnostic. Devant la discrétion des signes abdominaux qui, somme toute, se bornaient à une crise de colique douloureuse et à quelques vomissements, on pensa à un embarras gastrique ou à une intoxication d'origine alimentaire ; cette opinion trouvait sa justification dans le fait que le malade avait absorbé une quantité copieuse de cerises et de pâté durant la journée précédente.

Sans doute, l'altération précoce du faciès semblait-elle un peu suspecte, mais l'absence de modification du pouls et de la température permettait d'envisager avec optimisme l'avenir immédiat du malade.

Au matin du deuxième jour de l'évolution, la situation s'aggrava donc. Les phénomènes locaux font alors leur apparition, l'état général empire d'heure en heure. Ce renversement de la situation, joint au passé morbide du malade, devait aiguiller le diagnostic.

Mais, dans le cas présent, il faut reconnaître cependant que les manifestations cliniques enregistrées, tant au début qu'à la période d'état, n'ont jamais revêtu l'aspect classique et qu'elles n'ont pas été d'un très grand secours dans l'identification de drame en cours.

Au point de vue fonctionnel, la douleur, violente certes,

n'a pas eu cependant l'acuité habituelle. Par son caractère diffus, par l'absence d'irradiations particulières, on ne pouvait lui attribuer une grosse valeur.

Les vomissements furent précoces et répétés, mais leur peu d'abondance ne pouvait en aucune manière imposer l'idée d'une transsudation séreuse. Alimentaires au début, puis muqueux, ils n'ont jamais révélé la présence de sang, autant tout au moins que leur aspect ait permis d'en juger. Survenus au début des accidents, ils ne persistèrent guère plus de six heures et ne devaient plus se reproduire par la suite.

De diarrhée hydrique ou d'entérorragies, il n'en est pas question. Le malade se présenta une seule fois à la selle et encore cette unique évacuation était-elle absolument normale. Par la suite, l'état d'occlusion fut longtemps incomplet, les gaz continuant à être émis jusqu'à la dix-neuvième heure.

Les signes généraux, tenu compte du mode de début particulier, furent à la période d'état, ceux d'un shock abdominal grave. Ils se rapprochaient assez des notions classiques et l'on peut dire que de tous les éléments cliniques enregistrés, ils furent les plus nets et les plus importants. Ils n'ont pas eu peut-être la soudaineté coutumière, mais après l'intercise, ils prirent alors les caractères dramatiques habituels. Le faciès était angoissé et le teint terreux, la dyspnée intense. Le pouls à 130, était petit, filant et de mauvaise qualité; le cœur sourd mais régulier et la tension artérielle qui était à 14-7 avant les accidents était tombée à 11 1/2-6 1/2.

Signalons cependant, que nous ne constatons pas ici l'hypothermie de règle; la température longtemps normale, subit au contraire une légère élévation à 38°2.

De même, pas d'agitation, mais cela est peut-être dû à l'absence d'irradiations et de paroxysmes douloureux.

Au point de vue physique, aucun des symptômes obser-

vés ne sont susceptibles d'apporter un éclaircissement. L'inspection est absolument négative. La percussion ne révèle ni matité spéciale, ni tympanisme exagéré. A la palpation, on ne devine aucune masse tumorale; il n'y a pas non plus de point douloureux électif qui permette d'envisager une localisation particulière du processus. De plus, le ventre, qui est resté étonnamment souple pendant longtemps, se durcit au cours des dernières heures; cette contracture n'est pas localisée en un point précis; elle s'étend à tout l'abdomen sous forme d'une simple défense musculaire au début et qui progressivement se transforme en contracture complète.

A n'en pas douter, et comme le prouvent les constatations faites sur le malade, la symptomatologie de l'infarctus du mésentère est donc extrêmement variable.

Comme Mondor le fait remarquer, ce sont *les signes dramatiques de collapsus* qui, ici encore, ont mis « l'accent essentiel ». Mais, ni les troubles fonctionnels, ni les signes physiques n'ont été d'un grand intérêt pour le diagnostic. Peu importants au début, ils l'ont mal aiguillé; atypiques à la fin, ils permettaient, étant donné la présence d'une contracture généralisée et complète, d'envisager diverses éventualités: perforation d'ulcère, appendicite aiguë perforée, péritonite, etc... D'autre part, l'absence d'hématémèses et d'entérorragies, dont il convient de souligner une fois de plus l'inconstance, éloignait de nous l'idée d'une hémorragie intestinale et partant celle d'un infarctus.

Ce qui dominait donc le tableau, outre la gravité de l'état général, c'était l'imprécision, le manque de netteté, l'incohérence des symptômes observés. Et cela vient confirmer l'opinion que l'on se fait actuellement de l'infarctus du mésentère. A notre avis, son diagnostic, pour être posé, demandera moins à en rechercher les signes particu-

liers qu'à éliminer successivement les affections cliniquement bien déterminées.

Mais, en l'occurrence, c'est le *passé artéritique* de notre malade qui fournissait le meilleur élément de diagnostic et qui nous amenait indubitablement à songer à une nouvelle participation vasculaire.

3° *A quelle origine pouvions-nous rattacher cet infarctus?*

S'agissait-il d'une thrombose artérielle ou d'une thrombose veineuse?

En l'absence d'infection des voies digestives et annexes ou de gêne de la circulation de retour, en l'absence aussi d'intervention récente, l'hypothèse de thrombose veineuse n'était guère à retenir. En revanche, étant donné les antécédents artéritiques du malade et l'absence de lésions cardiaques, il paraissait plus naturel d'envisager une *oblitération artérielle par artérite localisée du système mésentérique*.

Mais, de quelle nature pouvait être l'artérite en cause? Au moment où éclata le drame, on ne signalait aucune lésion artéritique en évolution et malgré l'hyperglycémie et la glycosurie légères que les examens récents avaient décelés, il était difficile de mettre cette artérite sur le compte d'un état diabétique bénin. D'ailleurs, l'endartérite diabétique ne se manifeste que très tardivement, chez des sujets vieux et artério-scléreux.

D'autre part, la négativité des réactions spécifiques tant dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, ne permettait pas non plus de s'arrêter à l'artérite syphilitique.

L'absence enfin, d'infection générale récente nous faisait rejeter l'éventualité d'une artérite aiguë secondaire.

Il ne nous restait donc à envisager qu'une reprise d'ac-

tivité du processus artéritique ancien, après une longue période de latence quasi-complète.

A quelle forme pouvait-on le rattacher? S'agissait-il d'une *artérite juvénile simple*? C'était assez difficile à admettre étant donné l'évolution extrêmement lente des troubles et l'apparition tardive des phénomènes ischémiques qui caractérisent cette affection.

Ici, au contraire, chaque accident fut d'une brutalité inouïe; il n'y eut pas là une évolution à type progressif, mais plutôt une série de poussées évolutives dont la première fut d'emblée très grave.

Ceci nous incline à penser, malgré l'absence de justifications anatomo-pathologiques, qu'il s'agissait en réalité, d'un *processus angéitique*. Outre l'évolution extensive par poussées massives, multiples et localisées, on découvrait quelques manifestations à type nettement inflammatoire, la légère poussée phlébitique survenue deux mois avant l'accident terminal en est une, qui justifient, nous semble-t-il, un rapprochement très net entre cette artérite et la maladie de Léo Buerger.

Certes, elle ne répond pas aux conditions étiologiques formulées par Buerger, mais on connaît assez la diversité des opinions à ce sujet pour ne pas s'y arrêter bien longtemps. Mentionnons, en passant, que l'épisode aigu à symptomatologie digestive qui marqua le début des accidents artéritiques de notre malade paraît être en faveur de l'*origine infectieuse* des angéites diffuses juvéniles.

D'ailleurs, dans le cas particulier, la présence d'un élément infectieux est indéniable et la septicémie à *B. Perfringens* signalée en 1932 a pu déterminer, pour son propre compte, des altérations qui sont venues s'ajouter aux troubles dyscrasiques d'origine angéitique. Qui sait même, si le germe identifié n'a pas continué à sommeiller dans l'intimité des parois vasculaires et n'a pas pris, à l'occasion d'un réveil de virulence, une part active dans le méca-

nisme de l'accident terminal? Malheureusement, l'existence de cette septicémie n'ayant été connue qu'après la mort du malade, aucune hémoculture n'a été pratiquée et nous ne pouvons affirmer la persistance du B. Perfringens à l'état de vie latente dans le sang.

Il nous reste enfin à déterminer l'origine de l'*hyperglycémie* et de la *glycosurie tardives* de ce malade. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'un diabète vrai évoluant pour son propre compte. Aucune donnée étiologique, aucun résultat de laboratoire, ne permettent en tout cas, de le considérer comme antérieur aux manifestations artérielles.

Peut-être, son apparition tardive a-t-elle été le signe d'une nouvelle altération vasculaire intéressant les centres glyco-régulateurs?

Plus sûrement, étant donné sa légèreté, nous pouvons le considérer comme une manifestation humorale qu'il est fréquemment donné d'observer au cours des artérites juvéniles en même temps que l'hypercholestérolémie.

CONCLUSIONS

Malgré l'obscurité qui règne encore autour de certains aspects des questions qu'il nous a été donné d'étudier, nous pouvons tout de même formuler certaines conclusions générales s'appuyant sur des faits nettement établis.

I. — L'infarctus du mésentère est une complication possible de toute artérite diffuse juvénile dont il ne constitue en réalité qu'une manifestation à localisation spéciale.

II. — La fréquence d'un tel accident est d'ailleurs toute relative mais il convient de noter que certaines formes artéritiques à poussées évolutives brutales paraissent en favoriser particulièrement l'éclosion.

III. — Il est entraîné le plus souvent par la thrombose de tout ou partie de l'arbre vasculaire mésentérique supérieur.

Cette thrombose elle-même est due, soit à un processus de dégénérescence et de sénescence précoces des parois artérielles (artérites progressives juvéniles), soit à un processus angéitique spécial dont l'étiologie demeure obscure (thrombo-angéite oblitérante ou maladie de Léo Buerger).

IV. — Les lésions que détermine l'infarctus sont toujours du même type et ne diffèrent en aucune manière de celles qu'il est donné classiquement d'observer. En outre, on peut relever localement ou à distance, les altérations vasculaires primitives qui l'ont engendré.

V. — Son mécanisme est compliqué en raison de la complexité anatomo-physiologique de la circulation intestinale.

Il paraît exiger pour se réaliser deux conditions principales, d'abord l'oblitération d'un ou plusieurs troncs artériels, ensuite l'altération des terminaisons pariétales qui viendra entraver la mise en jeu de la circulation anastomotique de secours.

La fréquence relative de l'infarctus au cours de la thrombo-angéite oblitérante s'expliquerait peut-être alors par la prédilection dont cette dernière affection témoigne pour les vaisseaux de petit calibre.

Enfin, certains facteurs récemment étudiés, joueraient un rôle important dans la pathogénie de cet accident. Deux sont à retenir plus particulièrement, ce sont : d'une part les modifications du tonus vasculaire, d'autre part les modifications humorales.

VI. — Cliniquement, l'infarctus du mésentère présente un ensemble symptomatique variable, confus et inconstant.

L'extrême gravité des phénomènes généraux, l'intensité de la douleur et les vomissements, s'opposant à la pauvreté et à l'incohérence des signes physiques, forment un ensemble dans lequel l'antagonisme apparent des divers éléments est particulièrement caractéristique.

VII. — Son diagnostic est difficile, mais non impossible. Pour le faire, on devra avoir recours aux facteurs d'ordre

négatif qui permettront d'écarter les affections abdominales dont le tableau clinique est nettement déterminé.

Mais ce sont surtout les données étiologiques qui, lorsqu'elles existent, nous permettront d'orienter le diagnostic. En présence d'un artéritique avéré, nous devons donc toujours penser à l'infarctus du mésentère.

VIII. — Son évolution est extrêmement rapide et se termine dans la majorité des cas par la mort en état de collapsus.

A ce propos, il est bon de noter que le pronostic de l'infarctus en général, déjà très sombre, est encore plus sombre chez les artéritiques.

IX. — Son traitement est avant tout chirurgical et consiste, si l'étendue des lésions le permet, à extérioriser ou à réséquer le segment atteint.

Les essais de thérapeutique médicale sont encore à l'étude et ils se donnent pour but de combattre l'action néfaste du spasme vasculaire au cours des artérites intestinales.

Peut-être nous fourniront-ils dans un proche avenir des moyens thérapeutiques nouveaux d'une grande efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

- AMELINE (A.). — Sur les renseignements fournis par la percussion de l'abdomen dans l'infarctus intestinal. *Presse Médicale*, 8 novembre 1933.
- AMELINE et LEFÈVRE. — Infarctus du mésentère. *XLIV^e Congrès national de Chirurgie*, octobre 1935, p. 22.
- AVERBRUCK et SILBERT. — La cause de la mort dans la thrombo-angéite oblitérante. *Archives of Int. Méd.*, t. 54, n° 3, septembre 1934.
- CAWADIAS et CATSARAS. — Contribution à l'étude de la thrombose mésentérique. *The Lancet*, 1923, page 949.
- CHAUTEMPS (J.). — Étude clinique des artérites juvéniles. *Gazette des Hôpitaux*, n° 27, 3 avril 1937.
- CHEMINÉE (A.). — Contribution à l'étude de l'infarctus iléo-mésentérique spontanément curable. *Thèse de Paris*, 1935.
- CLAVEL (Ch.) et MELNOTTE (V.). — Valeur séméiologique de l'entérorragie dans l'infarctus intestinal. *Presse Méd*, 8 novembre 1933.
- CLERC (A.) et DESCHAMPS (N.). — Artérite juvénile. In *Traité de Pathologie médicale*, t. IV. *Collection des Précis médicaux*, Masson et Cie, 1931, p. 999.
- CONTIADES (X.), PALMER (R.) et UNGAR (J.). — Mécanisme neuro-humoral histaminique de l'infarctus intestinal. *XLIV^e Congrès national de Chirurgie*, p. 232.

CORNIL (L.), OLMER (D.), MOSINGER (M.) et OLMER (J.). — Etude anatomo-clinique d'un cas d'artérite juvénile. *Société de Médecine de Marseille*, séance du 10 mai 1933. In *Marseille Médical*, n° 17, 15 juin 1933.

CORNIOLEY (Ch.). — Infarctus intestino-mésentériques. *Congrès national de Chirurgie*, 1935, p. 221.

DENELHAN. — Infarctus de l'intestin. *Bulletin Médical*, 14 octobre 1933.

DESPLAS. — Notes sur deux observations de thrombose mésentérique. *Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 9 mai 1927.

DIEULAFÉ (R.). — Contribution à l'étude de l'irrigation de l'intestin grêle. Conséquences de la ligature expérimentale des vaisseaux mésentériques. *Archives d'Anat., d'Histol. et d'Embryologie*, t. 21, p. 97.

— Contribution à la pathogénie de l'infarctus intestinal segmentaire. *Paris Médical*, 29 juin 1935.

DUVAL (P.) et GATELLIER (J.). — Oblitérations des vaisseaux mésentériques. In *Précis de Pathologie chirurgicale*, tome IV. *Collection de Précis médicaux*, Masson et Cie, 1928, p. 603.

FARAH (J.). — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Thèse de Paris*, 1929.

FERNANDEZ MARTINEZ. — Artério-sclérose abdominale. *Paris Médical*, 1921, p. 825.

FERRON, BARNEVILLE, KUNTZMANN. — Un cas d'artérite juvénile du membre supérieur survenue après un traumatisme du poignet et améliorée par une sympathectomie péri-humérale. *Strasbourg Médical*, n° 31, 5 novembre 1933.

FONTAINE (R.) et KUNLIN (J.). — Recherches expérimentales sur l'infarctus du mésentère. *Congrès national de Chirurgie*, 1935, p. 191.

— L'infarctus du mésentère. *Strasbourg Médical*, 25 mai 1936.

FOURMESTREAUX (De). — L'infarctus de l'intestin sans oblitération artérielle. *Bruxelles Médical*, 3 mars 1935.

- GALLAVARDIN. — Embolies et thromboses mésentériques. *Gaz. des Hôpitaux*, août 1920.
- GIRAUD (G.), AIMES (A.), RAVOIRE (J.) et GODLEWSKI (M.). — Infarctus mésentérique, épisode terminal d'un syndrome prolongé d'artérite diffuse juvénile. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1936.
- GOSSET (A.) et LIEBOVICI (R.). — L'épreuve du temps dans le problème des artérites juvéniles. *La Presse thermale et climatique*, 15 avril 1936.
- GREEN (R.) et ALLEN (Ch.). — Infarctus mésentérique. Guérison. *Journal de Chirurgie*, n° 3, mars 1935.
- GRÉGOIRE. — Une observation de thrombo-angéite oblitérante aiguë juvénile. *Société de Chirurgie*, 18 déc. 1929.
- GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (E.). — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. Infarctus viscéraux. Masson et Cie, 1938.
- GUIBAL et ROUSSEAU. — Infarctus segmentaire de l'intestin grêle. Résection. Guérison. *Société nationale de Chirurgie*, 15 juin 1932.
- GUILLAUME (A.-C.). — L'artérite juvénile. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 mars 1927.
- GUILLAUME (A.-C.) et CHAUTEMPS (J.). — Pathologie générale et physio-pathologie des artérites juvéniles. *Biologie médicale*, décembre 1937.
- GUINY (H.-V.). — Trombo-angéite oblitérante. *Archives médicales belges*, 1927.
- GUIRE (M.). — Thrombose mésentérique. *Archives des maladies du cœur*, p. 731, 1934.
- HALBRON (P.). — Le traitement des artérites juvéniles. *Paris Médical*, n° 49, 5 décembre 1931.
- HARTGLASS. — Infarctus intestino-mésentériques. Laparatomie exploratrice. Guérison. *Société nationale de Chirurgie*, 7 décembre 1932.
- JACOULET. — Infarctus hémorragique de l'intestin. *Gazette des Hôpitaux*, n° 121, 13 octobre 1909.

LABRAQUE-BORDENAVE (Mlle). — *Thèse de Montpellier*, 1935.

LAGANE (L.). — Les artérites intestinales. *Thèse de Paris*, 1911.

LAPOINTE. — A propos de l'infarctus hémorragique de l'intestin. *Société nationale de Chirurgie*, 2 déc. 1931.

LAFITTE. — Infarctus mésentérique. *Société de Médecine des Deux-Sèvres*, mars 1932.

LA ROUSSELIÈRE (H. de). — Etude sur l'oblitération des vaisseaux mésentériques. *Thèse de Paris*, 1921.

LECÈNE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose mésentérique. *Société anatomique de Paris*, 1921, p. 291.

LEFÈVRE et TRAISSAC. — Un cas d'infarctus mésentérique. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 4, 10 février 1933.

LERICHE (R.). — Sur l'infarctus intestinal. *XLIV^e Congrès nat. de Chirurgie*, 1935, p. 181.

LETULLE, MARCHAK, BOYER. — La maladie de Léo Buerger. *Presse Médicale* n° 13, 15 février 1928.

MASSION, BASTIN et FÉRON-CHAPEAUVILLE. — A propos de trois observations d'infarctus intestinal. *Société belge de Gastro-Entérologie*, 26 janvier 1935.

— *Journal belge de Gastro-Entérologie*, t. III, n° 1, janvier 1935.

MEERSMANN et COUMEL (H.). — Artérite oblitérante juvénile à localisations multiples. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 juin 1932.

MELNOTTE. — Valeur séméiologique et pronostique de l'entérorragie dans l'infarctus intestinal. *Thèse de Lyon*, 1932.

MINCIOTTI. — Sur deux cas de thrombo-angéites oblitérantes primitives des jeunes. *Giornale Med. dell'Alto Adigge*, avril 1934.

— In *Journal de Chirurgie*, n° 4, avril 1935.

MITCHELL. — Thrombose mésentérique. *Annals of Surgery*, mars 1923, p. 299.

- MOIRAUD (P.). — Les artérites juvéniles. *Marseille Médical*, n° 4, 5 février 1933.
- MONDOR. — Diagnostics abdominaux urgents. Masson et Cie, 1930.
- MOURE, SÉMELAIGNE et COLOMBET. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure. *Société anatomique de Paris*, février 1931, p. 122.
- PASCALIS (G.). — Infarctus du mésentère. *Gazette des Hôpitaux*, n° 90, 11 novembre 1936.
- PASTEUR-VALÉRY, RADOT, HAMBURGER et HUGOT. — Existence d'une vaso-constriction des artères mésentériques au cours du choc anaphylactique du lapin. *Société de Biologie*, 25 mai 1935.
- PATEL (J.). — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 19 mai 1910.
- PATEL (J.) et GOSSET (J.). — Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin. *Journal de Chirurgie*, mars 1935.
- PILATTE (R.). — Deux cas d'infarctus entéro-mésentérique. *Congrès national de Chirurgie*, p. 229.
- RAVOIRE (J.). — Les infarctus mésentériques des artéritiques. *Gazette des Hôpitaux*, 24 février 1937.
- REED. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure. *Ann. of Surgery*, 1921, p. 797.
- RENAUD (M.). — Vascularites oblitérantes juvéniles et maladie de Buerger. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, novembre et décembre 1931.
- RICHE (P.). — Infarctus intestinal et thrombose mésentérique. *Société nationale de Chirurgie*, 2 décembre 1931.
- ROSS (G.-G.). — Six cas de thrombose mésentérique. *Annals of Surgery*, 1920, p. 122.
- SABATHIER. — A propos d'un cas de thrombose de l'artère mésentérique supérieure. *Loire Médicale*, 1925, p. 420.
- SAUVÉ. — De l'oblitération des vaisseaux mésentériques. *J. de Chirurgie*, novembre 1920.

SILHOL. — Infarctus intestinal. *Thèse de Montpellier*, 1930.

THÉVENOT et REY. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure simulant une tumeur abdominale. *Archives générales de Chirurgie*, n° 11, 1911.

TRENEL et CENAC. — Thrombose de l'artère mésentérique supérieure. *Société anatomique de Paris*, 1922, p. 406.

VILLARD et JEANNENEY. — Infarctus de l'intestin grêle par embolie de la mésentérique supérieure. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1921, p. 135.

WERTHEIMER et FRIEH. — Thromboses veineuses. Oblitérations artérielles et gangrène des membres. Documents cliniques. *Presse Médicale*, n° 50, 22 juin 1935.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

Les Infarctus du Mésentère au cours
des Processus Polyartéritiques Juvé-
niles.

par M. Fernand CAUMES

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 9 Mars 1938

Le Professeur :

GIRAUD.

Vu :

Montpellier, le 14 Mars 1938

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 15 Mars 1938

Le Recteur,
PARISELLE

